

# **ZEITSCHRIFT**

## **FÜR INDUKTIVE ABSTAMMUNGS- UND**

# **VERERBUNGSLEHRE**

HERAUSGEGEBEN UND GELEITET

VON

**CH. AUERBACH · H. BAUER · E. HADORN · A. KÜHN**  
**G. MELCHERS · F. OEHLKERS · K. PÄTAU · H. STUBBE**

**86. BAND 3. HEFT**

MIT 42 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 22. DEZEMBER 1954)



BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG  
**SPRINGER-VERLAG**

1954

# Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre.

Begründet 1908. Herausgegeben von C. Correns, V. Haecker, G. Steinmann, R. v. Wettstein, Erwin Baur u. a. Band 1—81 (1944) Berlin, Gebr. Bornträger, ab Band 82 (1948) Berlin, Springer.

Die „Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre“ erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Manuskripte sind unter Berücksichtigung der besonderen Arbeitsrichtung an einen der nachstehenden Herausgeber zu senden:

*Dr. Charlotte Auerbach, Institute of Animal Genetics, Kings Buildings, West Mains Road, Edinburgh/Schottland,*

*Professor Dr. Hans Bauer, Wilhelmshaven, Max-Planck-Institut für Meeresbiologie, Anton-Dohrn-Weg,*

*Professor Dr. Ernst Hadorn, Zürich (Schweiz), Zoologisches Institut der Universität, Künstlergasse 16,*

*Professor Dr. Alfred Kühn, Max-Planck-Institut für Biologie, Tübingen, Spemannstraße 34,*

*Professor Dr. Georg Melchers, Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Corrensstraße 41,*

*Professor Dr. Friedrich Oehlkers, Freiburg i. Br., Botanisches Institut, Schänzlestraße 9—11,*

*Professor Dr. Klaus Patau, Department of Botany, Biology Building, University of Wisconsin, Madison 6 Wis. USA.,*

*Professor Dr. Hans Stubbe, Gatersleben (Bezirk Halle), Institut für Kulturpflanzenforschung.*

\*Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei den Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Von jeder Arbeit werden 75 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Dissertationen und Habilitationsschriften werden als solche nicht in die Zeitschrift aufgenommen. Ist eine in die Zeitschrift aufgenommene Arbeit als Dissertation oder Habilitationsschrift von einer Fakultät angenommen, darf dies durch eine Fußnote vermerkt werden. Mit allen für eine Dissertations- oder Habilitationsschrift notwendigen Sonderausstattungen (besonderer Titel, Lebenslauf usw.) befaßt sich der Verlag grundsätzlich nicht, er stellt jedoch den Doktoranden bzw. Dozenten den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertations- bzw. Habilitationsexemplare.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz für Originalabhandlungen und kleinere Mitteilungen von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen.

Alle Korrekturen sind an

*Professor Dr. Georg Melchers, (14b) Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Corrensstraße 41,*

alle die Zeitschrift betreffenden geschäftlichen Mitteilungen an den  
*Springer-Verlag, (17a) Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24,*  
zu senden.

Die geschäftsführenden Herausgeber:

*G. Melchers*

*H. Stubbe*

Berlin W 35

Reichpietschufer 20

Fernsprecher: 249251

Vertriebsvertretung im Ausland:

Lange, Maxwell & Springer Ltd., 242 Marylebone Road, London N.W. 1

# STUDIES IN QUANTITATIVE INHERITANCE VI. STERNITE CHAETA NUMBER IN *DROSOPHILA*: A METAMERIC QUANTITATIVE CHARACTER.

By

E. C. R. REEVE\* and FORBES W. ROBERTSON\*.

(Eingegangen am 14. Juni 1954.)

Contents.	Page
1. Introduction . . . . .	269
2. The number of chaetae on each sternite . . . . .	271
3. The genetic correlations between the sternites. . . . .	271
4. The environmental correlations . . . . .	273
(a) Inbred lines . . . . .	274
(b) Comparison of inbred lines and crosses . . . . .	276
5. The relation between variance and mean count . . . . .	278
6. The relation between body size and mean count . . . . .	280
7. Discussion and conclusions . . . . .	281
Summary . . . . .	286
References . . . . .	287

## 1. Introduction.

The abdominal sternites of *Drosophila* are segmentally arranged ventral plates, sclerotised, and each bearing a group of microchaetae. MATHER and his associates have shown that the total number of chaetae on segments 4 and 5 acts as a quantitative character, which responds rapidly to selection, and is affected by genes on all the major chromosomes (refs. in MATHER and HARRISON, 1949). Actually there are four sternites in males and five in females bearing similar groups of chaetae (on segments 2—5 in males and 2—6 in females), apart from the modified seventh sternite in females, which carries about half as many chaetae as the others; and it is useful to think of the groups of chaetae as a metamerie quantitative character, whose elements (the sternites) are repeated with little modification from segment to segment.

The properties of such serial quantitative characters do not appear to have received much attention and raise some interesting problems. In particular, we may ask whether the whole character behaves as a unit, or whether there is some independent variation among its elements, in response to genetic and environmental changes. These questions can be answered by studying the genetic and environmental correlations between the variations in number of chaetae on the different segments, since the average genetic correlation may be taken as a measure of the relative importance of genetic factors causing similar changes on all segments, compared with the total genetic variation, and a similar interpretation applies to the environmental correlation. Study of these correlations helps to shed light on the nature of the morphogenetic processes responsible for

\* Members of Agricultural Research Council Scientific Staff. Institute of Animal Genetics, Edinburgh.

chaeta formation, and also enables us to draw some tentative conclusions about the evolutionary history of the sternites.

The sternites, with their scarcely modified segmental pattern, are doubtless a very primitive feature in the higher Diptera, and remind us that the segmental organs must have arisen, in the first place, by a process of simple duplication of identical structures. Evidently the genes originally affecting the segmental characters must at first have produced identical effects in each segment. Local variations among a series of segmental organs can only have arisen by the interaction of these genes with differences in the physiological environment of the different segments (e.g. a physiological gradient), resulting from the differences in relative position and time of origin of the successive segments. These variations must have provided the material on which natural selection acted in building up the modifications and specialisations which were later imposed on the primary segmental pattern.

In genetic terms, this means that the genetic correlation between two homologous segmental organs would originally have been complete, becoming reduced as local specialisation developed, until the two organs often become so dissimilar that we can hardly talk of a genetic correlation between them; although the basis of common gene action must still exist, as their similarities of development and the occurrence of homoeotic mutants testify. But where the homologous elements of a series show little differentiation, as in the sternites, we might expect the genetic correlation to be high, indicating, perhaps, the comparative lack of local genetic variation. Evidently, the genetic correlation also provides an index of the resistance to be expected in attempts to cause local differentiation by artificial selection. The environmental correlation is of value in showing how far environmental variables cause identical changes on the different sternites, and it may also help to shed light on the nature of the morphogenetic processes involved in chaeta formation. For example, if this correlation turned out to be negative, we might infer that a given genotype tends to produce a constant total number of trichogenic cells, whose distribution between the sternites is influenced by environmental agencies.

We have attempted to show that the genetic and environmental correlation coefficients have more than a purely descriptive value as biological tools, and these arguments will be elaborated in section 7. In a preliminary note (REEVE and ROBERTSON, 1953) average values were quoted for the genetic and environmental correlations of sternite chaeta number in *Drosophila melanogaster* and their possible interpretation was briefly discussed. A general theoretical discussion of the characteristics of chaeta variation was given earlier by ROBERTSON and REEVE (1952a), and the ideas put forward there led directly to the present work. The next five sections give the statistical analysis of the data bearing on mean chaeta number, the genetic correlations and the environmental correlations between the numbers of chaetae on the different sternites, and the relation of mean count to its variance and to body-size; and the results of this analysis are then summarised and their implications examined in section 7. The work refers to *D. melanogaster*, reared at 25° C, and the culture methods, unless otherwise stated, are those described by ROBERTSON and REEVE (1952a), which ensure a high level of nutrition without overcrowding.

## 2. The number of chaetae on each sternite.

The sternites of segments 2—5 in males and 2—6 in females all bear chaetae, but segment 2 is very difficult to count, because of its position, and has been omitted from our analysis. It appears to have fewer and smaller chaetae than the other sternites, probably for mechanical reasons, since it comes into close contact with the coxae of the third legs.

Table 1 gives the average numbers of sternite chaetae in males and females of four wild stocks. The stocks were not tested at the same time, so that their means are not strictly comparable. Successive segments differ, on the average, by 0.5 chaeta or less, with one exception in segment 6 of females, which has 1.7 chaetae less than the average of the other segments; apart from this segment, there is a gradual increase in number as we move posteriorly. Similar figures have been given in a recent paper by STEHR (1953). There is a marked sex difference, females carrying about 20% more chaetae than males. This difference is roughly in proportion to the ratio of the square of their linear dimensions, so that chaeta density is probably about the same in the two sexes.

The figures indicate how little differentiation appears to have occurred among these sternites, in contrast to the remainder, which are either missing entirely, or modified into organs of the secondary sexual apparatus.

## 3. The genetic correlations between the sternites.

The genetic correlations are best estimated from progeny tests, in which pairs of flies are mated at random, and samples of the progeny of each are counted (REEVE, 1953). Tests were made on the Crianlarich and Renfrew wild stocks, pair matings yielding 42 families for Crianlarich and 46 for Renfrew. Counts of each sternite were made on 10 females per family in the Crianlarich test and on 10 males and 10 females per family in the Renfrew test, except that in one or two families fewer progeny were counted, owing to low fertility. Variation of culture conditions was kept to a minimum by culturing eggs laid by each pair of parents over the same 24-hour period and tests showed that variation due to culture effects could be ignored.

The genetic correlations between each pair of sternites can be estimated from the variances and covariances, within and between families, of the progeny counts. Assume that we are dealing with additive gene effects, let  $\sigma^2\{G\}$  and  $\sigma^2\{E\}$  be the genetic and environmental parts of the phenotypic variance of one segment, and let a prime (<sup>1</sup>) indicate a second segment, so that  $\text{cov}\{G, G^1\}$  and

Table 1. Mean numbers of sternite chaetae in wild stocks.

Segment	Males			Number Counted
	(3)	(4)	(5)	
<i>Stock</i>				
Crianlarich . . .	19.8	20.2	20.5	46
Renfrew . . .	18.4	19.4	19.7	66
Nettlebed . . .	18.0	18.2	18.7	50
Edinburgh . . .	21.9	22.0	23.2	50
Average . . . .	19.5	20.0	20.5	

Segment	Females				Number Counted
	(3)	(4)	(5)	(6)	
<i>Stock</i>					
Crianlarich . . .	24.4	25.2	24.8	22.5	46
Renfrew . . .	23.8	23.9	24.3	22.5	67
Nettlebed . . .	22.0	22.2	22.5	20.9	50
Edinburgh . . .	24.0	24.9	24.8	22.9	50
Average . . . .	23.5	24.0	24.1	22.2	

$\text{cov}\{E, E^1\}$  are the covariances between the genetic and between the environmental variations, respectively, of the two segments. Then, if  $N$  individuals per family are counted, the mean squares and mean products of the progeny counts have the following expected values:

$$\begin{array}{rcl}
 & \text{Mean Square} & \\
 \text{(B) Between families} & \frac{1}{2} \sigma^2 \{G\} + \sigma^2 \{E\} + \frac{1}{2} N \sigma^2 \{G\} & \\
 \text{(W) Within families} & \frac{1}{2} \sigma^2 \{G\} + \sigma^2 \{E\} & \\
 \hline
 \text{B—W} & \frac{1}{2} N \sigma^2 \{G\} & \\
 & \text{Mean Product} & \\
 \text{(B) Between families} & \frac{1}{2} \text{cov}\{GG^1\} + \text{cov}\{EE^1\} + \frac{1}{2} N \text{cov}\{GG^1\} & \\
 \text{(W) Within families} & \frac{1}{2} \text{cov}\{GG^1\} + \text{cov}\{EE^1\} & \\
 \hline
 \text{B—W} & \frac{1}{2} N \text{cov}\{GG^1\} & 
 \end{array}$$

The genetic variances and covariance, and the genetic correlation,  $r_G = \text{cov}\{GG^1\} / \sigma\{G\} \sigma\{G^1\}$ , can be estimated from the differences B-W, and we can also estimate the environmental variances and correlation from weighted differences of the form  $[(N+1)W-B]/N$ . When the number of flies counted per family varies,  $\bar{N}$  is the mean sample size, i. e.  $\bar{N} = \frac{1}{F-1} \left[ \sum n_r - \frac{\sum n_r^2}{\sum n_r} \right]$ , where  $n_r$  is the number of flies counted from family  $r$ , and  $F$  is the number of families.

Table 2. *Mean Squares and Products for numbers of sternite chaetae.*

Source of Variance	Degrees of Freedom	Segment Variances				Segment Covariances					
		(3)	(4)	(5)	(6)	(3×4)	(4×5)	(5×6)	(3×5)	(4×6)	(3×6)
<i>Renfrew Males</i>											
Between families (B) . .	45	10.8	10.5	12.9	—	8.0	9.5	—	8.7	—	—
Within families (W) . .	389	3.1	3.4	3.8	—	0.8	0.8	—	0.8	—	—
B—W. . . . .		7.7	7.1	9.1		7.2	8.7		7.9		
<i>Renfrew Females</i>											
Between families (B) . .	45	18.0	17.6	16.5	14.2	12.1	12.5	12.1	13.6	11.8	11.4
Within families (W) . .	410	3.8	5.3	4.3	4.0	1.0	1.2	0.9	0.8	1.0	0.6
B—W. . . . .		14.2	12.3	12.2	10.2	11.1	11.3	11.2	12.8	10.8	10.8
<i>Crianlarich Females</i>											
Between families (B) . .	41	12.8	14.2	10.8	13.3	10.9	8.6	8.8	9.4	9.5	9.8
Within families (W) . .	270	4.2	4.0	4.3	4.3	1.5	1.3	1.7	1.4	1.5	1.5
B—W. . . . .		8.6	10.2	6.5	9.0	9.4	7.3	7.1	8.0	8.0	8.3

Table 2 gives the mean squares and products, between and within families, for all segments in the two progeny tests, and the differences (B—W). It will be remembered that male progeny were counted only in the Renfrew test. The genetic correlations between each pair of segments, calculated from the differences (B—W), are given in Table 3. It will be noted that the genetic correlation between two segments is essentially the correlation between their family means, after a correc-

Table 3. *Genetic correlations for number of sternite chaetae.*

	(3×4)	(4×5)	(5×6)	(3×5)	(4×6)	(3×6)
Renfrew males . . . . .	0.97	1.08	—	0.94	—	—
Renfrew females . . . . .	0.84	0.92	1.00	0.97	0.96	0.90
Crianlarich females . . . . .	1.01	0.90	0.94	1.07	0.84	0.94

tion has been made to the variances and covariance for inaccuracies arising from the within-family variation.

The correlations are in all cases very high (estimates exceeding unity can, of course, arise through sampling errors in the within-family values), and it is obvious that the mean correlation is close to unity. Table 4 shows the average correlations for sternites separated by 0, 1 and 2 segments, respectively, in order to test the effect of increasing distance between sternites on the correlation.

There is little evidence in these figures that pairs of adjacent segments are more highly correlated than pairs of segments separated by others, and probably all sternites are equally correlated genetically.

The sampling distribution of a correlation coefficient estimated in this way appears to be unknown. It is probably very skew and the estimate may also be biased when the correlation is so close to unity. A crude average of the three tests gives a value of 0.96, so that probably not much more than 4% of the genetic variance of each segment is caused by independent factors. The biological significance of this conclusion will be discussed in section 5.

#### 4. The environmental correlations.

The environmental correlations for given culture conditions may be estimated as the direct product-moment correlation coefficients in counts made on genetically homogeneous populations—e.g. inbred lines or crosses between them. One cannot assume that either the environmental variances or the environmental correlations will be the same in inbred lines and their crosses, since it has recently been shown that both the environmental variance of a typical quantitative character such as wing length in *D. melanogaster* (ROBERTSON and REEVE, 1952b), and the environmental correlation between wing and thorax length (REEVE and ROBERTSON, 1953) are much less in heterozygotes than in homozygotes. In this section we shall, therefore, compare the variances and correlations for sternite chaeta number in a series of inbred lines and some crosses between them.

In dealing with a large number of inbred lines, it is laborious to calculate the correlations between each pair of segments, and, since the variances of the different segments are approximately equal (see Table 8), an average correlation may be quickly calculated by comparing the sum of the variances with the variance of the sum of the segments.

Let  $V(\Sigma)$  = variance of sum of segment counts

$\Sigma(V)$  = sum of variances of individual segment counts

$r_E$  = average correlation between segments

$k$  = number of segments counted.

$$\text{Then } r_E = \frac{V(\Sigma) - \Sigma(V)}{(k-1)\Sigma(V)}$$

We may express this result in another way, by assuming that all variations affecting any segment consist of a component  $c$ , common to all segments, and

Table 4. *Average Genetic Correlations.*

Stock	Number of segments intervening between sternites correlated			Overall average
	0	1	2	
Renfrew (males) . .	1.02	0.94	—	0.99
Renfrew (females) . .	0.92	0.96	0.90	0.93
Crianlarich (females)	0.95	0.95	0.94	0.95

an independent component  $i$ , which affects that segment alone. If the segment variances are equal, their independent components  $\sigma_i^2$  must also be equal. Evidently, for a single segment count  $x$ ,  $x = c + i$ , and for a count of all  $k$  segments,  $\Sigma x = kc + \Sigma i$ . Comparing the variance of  $\Sigma x$  with the sum of the variances of  $x$  for the different segments, i.e.  $V(\Sigma)$  and  $\Sigma(V)$ , we find:

$$V(\Sigma) = k^2 \sigma_c^2 + k \sigma_i^2$$

$$\Sigma(V) = k \sigma_c^2 + k \sigma_i^2$$

$$r_E = \frac{\sigma_c^2}{\sigma_c^2 + \sigma_i^2}$$

$k$ , the number of segments, is 3 for males and 4 for females.

The interpretation in terms of  $c$  and  $i$  breaks down if the average correlation is negative, since then  $\sigma_c^2$  becomes negative, but the correlation can still be esti-

mated from the formulae given above. Being an intraclass correlation, it has a minimum value of  $-1/(k-1)$ , when  $V(\Sigma) = 0$ .

Table 5. *Variances and Correlation in Inbred Lines: Males.*

Line	D.F.	$V(\Sigma)$	$\Sigma(V)$	$r_E$
E 2 . . . . .	82	14.1	11.7	0.105
E 3 . . . . .	59	8.5	7.6	0.059
E 4 . . . . .	45	7.2	6.8	0.029
E 5 . . . . .	36	9.6	9.1	0.027
N 2 . . . . .	65	7.2	5.3	0.179
N 8 . . . . .	45	10.6	8.3	0.139
C 6 . . . . .	206	8.2	7.6	0.045
R 2 . . . . .	42	5.4	6.6	-0.092
EL 24 . . . . .	26	12.1	10.4	0.081
NS 3 . . . . .	27	10.3	8.4	0.113

Weighted averages

Excluding E 2 . .	8.47	7.66	0.052
-------------------	------	------	-------

Table 6. *Variances and Correlation in Inbred Lines: Females.*

Line	D.F.	$V(\Sigma)$	$\Sigma(V)$	$r_E$
E 2 . . . . .	35	32.4	20.4	0.196
E 5 . . . . .	60	19.3	15.3	0.088
N 8 . . . . .	39	19.6	17.3	0.044
N 9 . . . . .	44	9.6	10.2	-0.020
C 6 . . . . .	72	14.8	12.3	0.068
R 2 . . . . .	58	11.4	11.1	0.009
NL 4 . . . . .	29	8.7	13.0	-0.111
EL 24 . . . . .	24	15.0	15.9	-0.018
ES 7 . . . . .	21	13.5	14.3	-0.019
NS 3 . . . . .	18	12.8	12.4	0.011

Weighted averages

Excluding E 2 . .	14.24	13.30	0.024
-------------------	-------	-------	-------

sternite, usually one side being displaced or missing. Such flies were excluded from the analysis.

The environmental correlations in both sexes present a marked contrast to the genetic correlations, since they are all low, and usually less than 0.1. Line E 2 appears to have higher variances and correlations than the other lines, and it is possible that this line is not fully homozygous. An apparently similar case

(a) *Inbred lines.*

Tables 5 and 6 give the variances  $V(\Sigma)$  and  $\Sigma(V)$ , and the average correlation  $r_E$ , for males and females of a number of inbred lines, and also the number of degrees of freedom (D.F.) on which each variance is based. The symbols in the first column E, N, C, and R stand for the wild strains Edinburgh, Nettlebed, Crianlarich and Renfrew, from which the lines were inbred, and L and S indicate lines selected for large and small body-size before being inbred. All lines had been inbred by sib-mating for at least 30 generations, before being tested. The counts were made at various times, and the samples are sometimes small, due to low fertility. Occasionally a fly turned up in an inbred line with an obviously malformed

has been reported recently by RASMUSON (1953), and we shall take up this point later. In view of this doubt, E 2 has been excluded in calculating the means for all lines, given at the foot of Tables 5 and 6, and in making various tests. The average correlation is then  $+0.052$  for males and  $+0.024$  for females.

We may test both the significance of the deviations of these averages from zero, and the heterogeneity between the correlations of the different lines, by using FISHER's well-known  $z$  transformation.  $r_E$  is an intra-class correlation<sup>1</sup>, and the transformation formula is.

$$z = \frac{1}{2} \log_e \frac{1 + (k-1)r_E}{1 - r_E}$$

Variance of  $z = k/2(k-1)(n-2)$ , approximately, where  $k$  segments are counted on each of  $n$  individuals. The sum of squares of  $z$ , each weighted by the reciprocal of its variance, is approximately a  $\chi^2$  variate, and may be partitioned into components attributable to the mean deviation from zero and heterogeneity, in the usual way. The  $\chi^2$  values for both sexes, excluding  $E_2$ , are given in Table 7.

Table 7. *Heterogeneity between correlation coefficients.*

Source of Variance	Degrees of Freedom	Males $\chi^2$	Females $\chi^2$
Total* . . . . .	9	9.2	7.5
Deviation from zero** . . . . .	1	4.0***	0.7
Remainder (heterogeneity)	8	5.2	6.8

\*  $\Sigma wz^2$ , where  $w$  = reciprocal of variance of  $z$ .

\*\*  $(\Sigma wz)^2 / \Sigma w$ .

\*\*\* Significant at  $P = 0.05$ .

In males only is there a just significant deviation from zero, at the 5% level, while neither sex shows evidence of heterogeneity. The fiducial limits of the mean correlations at  $P = 0.05$ , are  $+0.111$  to  $+0.012$  for males, and  $+0.065$  to  $-0.025$  for females, so that there is no definite evidence of a sex difference in correlation. On averaging the coefficients of the two sexes, it appears that less than 4% of the variance of individual segments is due to factors having common effects on the other segments.

Table 8. *Test of heterogeneity of segment variances in females.*

Source of Variance	Degrees of Freedom	Mean Square	$F$
Between Segments . . . . .	3	0.903	2.1
Between Lines. . . . .	8	0.625	1.5
Interaction: Lines $\times$ Segments. . . . .	24	0.424	

There is no evidence of heterogeneity in variance between the different lines. Thus BARTLETT's test, applied to the variances of the segment sums,  $V(\Sigma)$ , gives  $\chi^2$  values of 7.9 and 12.8, with 8 degrees of freedom in each case, for males and females,  $P$  being greater than 0.1 for both. A more sensitive test consists of taking logarithms of the individual segment variances, weighting each by its degrees of freedom, and analysing the variance of the log values into mean squares between segments, between lines and for interaction. This test is applied to females in Table 8. Both values of  $F$  would be exceeded by chance with a probability of

<sup>1</sup>  $r_E$  differs from the usual intra-class correlation in that differences between the segment means are eliminated before the intra-class correlation is calculated. If the sums of squares between flies, between segments, and for interaction of segments with flies are  $F$ ,  $S$  and  $I$ , then the usual intra-class correlation would be

$$r_i = \frac{(k-1)F - (S+I)}{(k-1)(F+S+I)}, \text{ while } r_E = \frac{(k-1)F - I}{(k-1)(F+I)} \text{ (cf. FIELLER and SMITH, 1952).}$$

about 0.10, so that we again have no evidence of differences in variance, either between lines or between segments.

(b) *Comparison of inbred lines and crosses.*

Crosses between some of the inbred lines are compared with the overall averages of the inbred lines in Table 9. Line E 2 is also included in the table, since it comes into two of the crosses. A glance at the table shows that there is remarkably good agreement between the corresponding values of the crosses and the average for the inbred lines. Thus in males, where 6 crosses were counted,

Table 9. *Correlation in inbred lines and crosses.*

	D.F.	$V(\Sigma)$	$\Sigma(V)$	$r_E$
<i>Males</i>				
<i>Inbred lines</i>				
E 2 . . . .	82	14.1	11.7	0.105
Other lines	—	8.47	7.66	0.052
<i>Crosses (usually reciprocal)</i>				
E 2 $\times$ C 6 .	208	7.1	7.0	0.006
N 2 $\times$ E 3 .	37	8.1	7.6	0.032
N 2 $\times$ E 4 .	72	12.0	9.6	0.125
N 2 $\times$ R 2 .	26	6.4	6.0	0.030
C 6 $\times$ R 2 .	57	7.7	6.8	0.074
C 6 $\times$ C 10 .	76	10.0	8.2	0.109
Average of crosses . .		8.55	7.53	0.067
<i>Females</i>				
<i>Inbred lines</i>				
E 2 . . . .	35	32.4	20.4	0.196
Other lines	—	14.2	13.3	0.024
<i>Crosses</i>				
E 2 $\times$ N 9 .	45	13.8	12.3	0.038
C 6 $\times$ R 2 .	60	14.4	12.2	0.060

the corresponding averages for crosses and inbreds are: 8.55 and 8.47 for  $V(\Sigma)$ , 7.53 and 7.66 for  $\Sigma(V)$ , and +0.067 and +0.052 for  $r_E$ . In females, where only two crosses were counted, the agreement is equally good, and it is quite obvious that no difference in variance or correlation exists between inbreds and crosses for this character.

The two crosses involving E 2 (E 2  $\times$  C 6 males and E 2  $\times$  N 9 females) show no sign of the apparently higher variances of E 2, so that any genetic peculiarity of the latter is not carried over into the crosses. A rather similar case has been described by RASMUSON (1952) in her inbred line *b*, which had a very high variance for the number of chaetae on segments

4 and 5, after 60 generations of inbreeding by sib-matings. RASMUSON obtained an immediate response to selection for high and low count in this line at generation 61, and concluded that the line was homozygous but responded to selection because the phenotype of the parents affected the phenotype of the offspring. This somewhat Lamarekian hypothesis is a little difficult to accept, and it seems clear that some residual genetic variability remained in the line, even after 60 generations of inbreeding. Flies with low counts tended to be sterile, so that the mechanism responsible for retaining the genetic variability was probably a system of sterility genes, linked in repulsion—or perhaps some kind of chromosome abnormality.

The contrast in the behaviour of the variances of wing length and chaeta number, when inbred lines are crossed, is well demonstrated by the two tests summarised in Table 10. The data refer to females for both characters in the first test, and males and females from the same cultures, for count and wing length, respectively, in the second test. The indices used are the sum of the sternite variances ( $\Sigma(V)$ ) and the squared coefficient of variation for wing length.

The sharp drop in the variance of wing length (and of body size generally), when the lines are crossed, is not accompanied by any change in the variance of chaeta number.

RASMUSON'S (1952) results are in striking contrast with ours, since her figure 4 shows a reduction of nearly 50% in the variance of sternite chaeta number, when her inbred lines were crossed. But comparison of her figures 4 and 5 makes it clear that this sharp reduction is due mainly or entirely to the inclusion of aberrant line *b* in the averages. Since this line obviously is not homozygous (see above), and has a very high variance which is quite untypical of inbred lines or even of wild stocks, its inclusion falsifies the comparison. Were it omitted, doubtless no significant difference would remain between the variances of the inbred lines and their crosses, and there is no evidence for RASMUSON'S conclusion that sternite chaeta number is more resistant to environmental influences in heterozygotes than in homozygotes. Her data thus appear to agree with our own results.

As a final comparison, we can examine the environmental correlations in genetically variable

populations. Somewhat rough estimates may be obtained from the progeny tests of section 3, using the differences  $[(N+1)W-B]$  obtained from Table 2 (see p. 272).  $N$ , the average number of progeny per family, is 9.45 9.9 and 9.8 for the three tests in the order given in Table 2, so that  $r_E$  is estimated as  $-0.015$ ,  $-0.100$  and  $+0.200$  for Renfrew males and females and Crianlarich females. The average of these figures,  $+0.028$ , is close to the averages for inbred lines and crosses, so that the environmental correlations are probably equally low in inbred lines and in genetically variable populations.

We can now estimate the values of  $\sigma_c^2$  and  $\sigma_i^2$ , the environmental variances of a single segment due to common and independent factors, respectively, and compare them with the genetic variance, estimated from the progeny tests (Table 11).

Table 11. *Components of Phenotypic Variance for one sternite.*

	Actual Variances		Percentage Variances	
	Males	Females	Males	Females
Genetic . . . . .	1.69	2.11	40	39
Independent environmental ( $\sigma_i$ ) . . . . .	2.42	3.25	57	60
Common environmental ( $\sigma_c$ ) . . . . .	0.13	0.08	3	1
Total Phenotypic Variance . . . . .	4.24	5.44	100	100

These figures are of course approximate, but it appears that in a typical wild stock reared under our optimal environmental conditions, about 40% of the

Table 10. *Variances of Chaeta number and Wing Length in Inbred lines and crosses.*

C 6 $\times$ R 2	Variances	
	Chaeta no: $\Sigma(F)$	Wing length: Coefficient of Variation
	Females	Females
Parent lines average . . . . .	11.7	3.05
Cross . . . . .	12.2	1.56
N 2 $\times$ (E 3 and E 4)		
	Males	Females
Parent lines average . . . . .	6.6	2.25
Crosses average . . . . .	8.8	1.23

variance is genetic, nearly 60% is due to non-genetic variations affecting one sternite only, and only 1—2% is due to environmental factors affecting all sternites alike.

### 5. The relation between variance and mean count.

The relation of variance to mean count, in inbred lines, may suggest the best scale for use in studying variation in chaeta number, and may also be of value in helping to throw light on the morphogenetic mechanisms involved in chaeta formation. MATHER, who has discussed scale tests in detail, apparently used the arithmetic scale for chaeta number without giving any reasons or considering alternatives (MATHER 1949, MATHER and HARRISON 1948); but CAVALLI (1952) applied scale tests to two of MATHER's extreme selected lines and their crosses, and concluded that the arithmetic scale was better than the logarithmic. RASMUSON (1952), on the other hand, used a logarithmic scale on the grounds that this eliminates the correlation between mean and variance, and nearly equalises the variances of the two sexes.

RASMUSON published no comparison of the means and standard deviations of her inbred lines, but we can obtain both statistics for the 9 F 1 crosses between inbred lines given in her tables 7 and 9, using a suitable transformation for the variances which she quotes in log units. If  $x$  is the number of chaetae on segments 4 and 5, and  $y = 10 \log_{10} x$  is the transformed unit, (cf. RASMUSON's Table 9), then  $\sigma_x = 10\bar{x} \sigma_y \log_e 10$ , approximately. Using this transformation, we have calculated the regressions of  $\sigma_x$  on  $\bar{x}$  in both sexes, for RASMUSON's F 1 data and compared it with the corresponding regressions from our own data in Table 11. The latter include the 9 inbred lines (excluding E 2) of Tables 5 and 6, and also the 6 crosses of Table 9 for males.

Table 12. *Regression of standard deviation on mean count: Segments 4+5.*

	$\bar{x}$	$\sigma_x$	$n$	Regression coefficients	
				Observed	Expected <sup>1</sup>
<i>Males</i>					
Our data . . . . .	41.9	2.36	15	$0.0016 \pm 0.015$	0.056
Rasmuson's data . .	34.6	2.40	9	$0.0186 \pm 0.059$	0.069
<i>Females</i>					
Our data . . . . .	49.1	2.60	9	$0.0257 \pm 0.020$	0.053
Rasmuson's data . .	43.6	2.85	9	$0.0195 \pm 0.032$	0.065
Weighted mean regression . . . . .				$0.0115 \pm 0.011$	0.060

<sup>1</sup> Expected value, if variance in log. units were constant, is  $\sigma_x/\bar{x}$ .

RASMUSON's lines have about the same standard deviation as ours but a much lower mean. The regression of standard deviation on mean does not differ significantly between samples, and is always less than the value expected if the variance were constant in log. units (shown in last column). When the four regression coefficients are combined, their average is  $0.0115 \pm 0.011$ , which is clearly lower than the expected value of 0.06, and is not significantly greater than zero. The standard deviation thus increases more slowly than the mean, if at all, and there is no justification for using the logarithmic transformation, contrary to the conclusion of RASMUSON. Actually, the average regression is close to the value

$\sigma_x/2x = 0.02$  which we should expect to get if the variance and not the standard deviation were proportional to the mean (since  $\text{cov}\{x, y^2\}$  is approximately  $2\bar{y} \text{cov}\{x, y\}$ ), but this may be a chance agreement.

We had hoped to be able to compare the culture conditions used by RASMUSON and ourselves, by comparing the average variance in RASMUSON'S lines with that of our own, but this turns out to be rather difficult. Table 13 gives the variances of the two sets of data included in Table 12, calculated in both arithmetic and logarithmic units, after combining the sexes.

Table 13. *Comparison of variances using two scales.*

Variance using	Arithmetic scale	Logarithmic scale
(1) Rasmuson's data. . . . .	6.9	0.087
(2) Our data . . . . .	6.2	0.058
(1)/(2) % . . . . .	112	150

Judged on a logarithmic scale, RASMUSON'S culture conditions gave an environmental variance 50% greater than ours, but on the arithmetic scale little difference remained, so that the conclusion reached depends very much on the choice of scale. The fairly close agreement between the two variances on the arithmetic scale may, perhaps, be taken as further justification for the use of this scale.

CAVALLI (1952) gives the variances of total count on segments 4 and 5, for two extreme isogenic lines with mean counts (sexes averaged) of about 62 and 27 chaetae, and for their F1. The two lines and their cross agree remarkably well in variance, the averages of the two sexes being 23.1, 22.7 and 21.0, for the high and low parents and their F1, so that clearly an arithmetic scale is appropriate here. But it is remarkable that these variances, which agree closely in spite of the wide divergence among their means, are no less than  $3\frac{1}{2}$  times as great as the variances found by RASMUSON and ourselves (Table 11, arithmetic scale). Dr. CAVALLI very kindly placed his data at our disposal for further analysis and Table 14 shows the

Table 14. *Variance and Correlation in CAVALLI'S lines.*

Line	Mean count: Segts. 4 and 5	Variance per segment: sexes averaged			
		$\sigma_i^2$	$\sigma_c^2$	Total	$r_E$
High . .	62.2	6.05	2.63	8.68	0.30
Low . .	27.4	6.63	1.92	8.55	0.22
F1 . . .	44.0	4.72	3.08	7.80	0.40
Average		5.80	2.54	8.34	0.30
Our inbred lines		2.84	0.11	2.95	0.04

correlation between the two segments and the values of  $\sigma_i^2$ ,  $\sigma_c^2$  and the total variance of a single segment, for the three genotypes, together with the corresponding averages from our own inbred lines. The sexes have been averaged, and the variances are based on 250 to 450 individuals per line.

There is reason to believe that variable culture conditions tend to cause an increase only in the correlated part of the variance ( $\sigma_c^2$ ), as we shall see in the next section, but CAVALLI'S lines differ from ours in having both the independent and the correlated components of the variance much increased. On the average,  $\sigma_i^2$  has risen by about 3 units compared with only 2.4 for the correlated variance, and it is difficult to attribute this simply to the use by CAVALLI of less standardised environmental conditions.  $\sigma_i^2$  is noticeably greater in the Parent lines (over 6 units) than in the F1 (4.7 units), so that it looks as if selection for high and low chaeta number has led to lines having a lower stability of chaeta number (greater

$\sigma_i^2$ ) and that crossing the two lines has only partly eliminated this effect. There is certainly a striking contrast between the high variances of these lines and the constancy of variance among our inbred lines, and this suggests that the apparently simple picture shown by the latter may break down when the mean is changed very much by selection.

### 6. The relation between body-size and mean count.

In our usual culture conditions, where the environmental correlation between segments is virtually zero, there obviously cannot be any significant correlation between size and chaeta number, since this would imply some correlation between the segments. But RASMUSON (1952) has shown that the mean count is reduced by overcrowding or increased temperature of culture, two factors which are also known to reduce body-size. Variable culture conditions should thus introduce a correlation between size and mean count, and therefore between the different segment counts, in an inbred line or cross.

In order to study these correlations, larvae of the F1 between two inbred lines, C2 and C6, were cultured at different densities of larvae per unit food mass, and the adults emerging from all cultures were pooled. 100 males were then picked out by eye to cover a wide size range, and were measured and counted in the usual way. This provided a population whose coefficient of variation for thorax length was 8.0%, 5–6 times as great as in populations reared under good conditions.

The effects of size variation on count are shown in Table 15, where the variances of the total count for segments 3–5 and the sum of the segment variances ( $V(\Sigma)$  and  $\Sigma(V)$ ) are given, together with the sum of the independent segment variances ( $3\sigma_i^2$ ) and the environmental correlation ( $r_E$ ).

Table 15. *Effects of size variation on chaeta variation.*

C 2 × C 6 males: Variable nutrition	$V(\Sigma)$	$\Sigma(V)$	$3\sigma_i^2$	$r_E$
(1) Total . . . . .	16.42	8.72	4.87	0.44
(2) Body size held constant. . . . .	7.45	5.67	4.78	0.16
(3) Inbreds: constant nutrition . . . . .	8.47	7.66	7.26	0.052

Line (1) gives the variances etc., when body-size is ignored. To eliminate the effects of size variation, we subtract the variance due to the regression of total count on size from  $V(\Sigma)$ , and the sum of the variances due to the regressions of each segment on size from  $\Sigma(V)$ , and recalculate  $3\sigma_i^2$  and  $r_E$ . The results are given in line (2), and may be compared with the averages for inbreds under high nutrition in line (3).

Evidently variable conditions can introduce a high environmental correlation between segments (line 1,  $r_E = 0.44$ ), and most of this is removed when size is held constant,  $r_E$  being reduced to 0.16. This correlation is still significant ( $z = 0.22 \pm 0.087$ ), so that not all the environmental correlation between the segments is attributable to variations in body size. The independent segment variances add up to only 4.78, much less than the average value of 7.26 found under a high level of nutrition, but the difference may be only a sampling effect, or even possibly a scale effect, since the mean count is also much reduced. There

is certainly no tendency for variable conditions to increase the independent variances.

It is of interest to know whether the reduction of size through overcrowding or reduced food supply causes a proportionate reduction in the number of chaetae—i.e. does the number of chaetae per unit surface area remain unchanged? Taking the square of thorax length as a measure proportional to surface area, the regression of total count on surface area becomes

$$\text{Total count} = 0.00594 (\text{thorax length})^2 + 36$$

the standard error of the regression coefficient being 0.00055. The mean total count was 55 and the mean of squared thorax length was 3110, so that the regression coefficient would have to be 0.0177 for the density of the chaetae to remain unchanged as size decreases. The actual regression coefficient is only about one third as great as this, so that chaeta density increases as size decreases. Observation shows that the chaetae become smaller as well as more densely packed, as size becomes smaller.

Reduction in size leads, as one might expect, to roughly the same rate of reduction in the numbers of chaetae on each segment. In fact 1% reduction in thorax length leads on the average to reductions of 0.61%, 0.63% and 0.81% in the numbers of chaetae on segments 3, 4 and 5, respectively.

## 7. Discussion and conclusions.

The main results of our analysis may be briefly summarised as follows: the sternites on abdominal segments 3—5 in males and 3—6 in females of *D. melanogaster* carry roughly equal numbers of microchaetae, apart from a sex difference such that females carry more chaetae than males approximately in proportion to their greater surface area. There is considerable variability in the number of chaetae on each segment in a genetically variable population, reared under 'optimal' conditions—i.e. conditions which keep environmental variability at a minimum. This variability is a mixture of genetic effects, for which the correlation between sternites is virtually unity, and non-genetic effects, for which the correlation between segments is virtually zero. In a more variable environment—e.g. one with a varying level of nutrition—there is additional environmental variance due to correlated variations on the different segments, which are also correlated with environmental variations in body-size.

The variance of chaeta number appears to be the same in inbred lines and crosses between them, when reared under our optimal conditions, although the inbreds are much more variable than the crossbreds for body-size. There is also little or no correlation between the mean and variance of sternite chaeta number in inbred lines.

Sternite chaeta number forms a metameric quantitative character, in which essentially the same pattern of chaetae is repeated on several successive segments. From the high genetic correlations we deduce that almost every gene which affects the number of chaetae causes identical effects on all sternites of the series—in other words, the sternites act genetically as identical replications of the same character. The similarity in form of these sternites makes a striking contrast with the later segments, whose sternites are either missing (numbers 7 and 8 in males and 8 in females) or modified as parts of the secondary sexual apparatus,

sometimes to such an extent that they are barely recognisable (vide FERRIS, in DEMEREC, 1950). Evidently we have a sharp break in the primitive segmental pattern after segment 5 in males and segment 6 in females, such that the anterior sternites resemble each other closely (apart from the first sternite, which is missing), while the posterior sternites do not, since those which are present are each modified in a different way.

As is well known, the evolution of the abdominal skeleton of insects has involved the progressive specialisation of the posterior segments to form the secondary sexual apparatus, while the more anterior segments largely retained their primitive form, consisting of a dorsal and a ventral sclerotised arch making an annulus of each segment. The various modifications must have been superimposed on a system consisting originally of similar segmental annuli, and it is interesting to find that such striking modifications can occur to the later segments and leave no trace of genetic variability able to cause localised or differential effects among the earlier segments in *Drosophila*. This may seem particularly surprising in view of the very great amount of genetic variability for chaeta number which has been demonstrated to exist by MATHER (MATHER and HARRISON, 1949). It seems that natural selection must keep down any genetic variability tending to cause local variations among the main group of sternites—i.e. their functions require the presence of a series of very similar plates.

A comparative study of the sternite pattern in related genera might help to illuminate this problem, but the literature contains little information on the subject, since morphologists have concentrated on the remarkable modifications among the later segments and rarely describe or illustrate the details of the earlier sternites (doubtless because they present no problems in homology). But it does appear that the sternites of *Drosophila* and some other higher Diptera are reduced in area, compared with the more complete annuli of simpler forms, so that they are surrounded by a large area of unsclerotised and pliable cuticle, in which the segmental pattern is not visible (CRAMPTON, 1942). This reduction is doubtless a modification to make the abdomen more flexible and extensible, since it has to be able to swell considerably to accomodate the full crop and the mature ovary. The sternites form stiff plates at intervals in the flexible ventral surface, and one might guess that their chief function is a skeletal one, in acting as firm points for muscle insertion and to assist in maintaining the shape of the abdomen. If this is the case, then the nature of the muscle attachments and their segmental organisation are probably the controlling factor in determining the shape of the sternites and the similarity of their appearance, and the presence of chaetae on each may be simply a bi-product of the sclerotisation process, since chaeta formation generally accompanies sclerotisation of the cuticle. The chaetae probably also have some kind of generalised sensory function, presumably tactile, since each appears to be innervated by a peripheral nerve cell lying immediately beneath it (STERN, 1938; LEES and WADDINGTON, 1942), but it is difficult to believe that the function of the sternites as sensory plates has much importance in determining their shape or the number of chaetae each carries.

We remarked earlier that the genetic correlation coefficient can be interpreted as a measure of the resistance to attempts to create local differentiation among

the sternites by selection. An interesting confirmation of the very high resistance indicated by our analysis has been obtained by Mr B. J. HARRISON (private communication) in an unpublished experiment which he has kindly allowed us to quote. Starting with a wild stock of *D. melanogaster*, two lines were selected on the basis of the difference between the numbers of chaetae on the fourth and fifth sternites, one line being selected to increase and the other to decrease this index. Selection for 20 generations produced no significant difference between the two lines, so that evidently there was no appreciable genetic variation affecting one sternite independently of the other.

It is remarkable to find that the numbers of chaetae on the different sternites behave as identical characters genetically, and yet behave as completely independent characters for environmental variations—i.e. the environmental correlations are zero—under optimal environmental conditions. It seems reasonable to expect that the genetic and environmental variations affecting a quantitative character should at least partly mimic each other's effects, since they must often influence the same chemical processes. Thus both the genetic and environmental factors affecting wing and thorax length in *Drosophila* cause partly correlated and partly uncorrelated variations, so that the genetic and environmental correlations are typically of the same order (0.6 to 0.7). It is, in fact, very difficult to imagine environmental agencies which could cause uncorrelated variations on adjacent sternites, or to believe that all the environmental agencies at work in the *Drosophila* culture are capable of having only such extremely localised effects on chaeta density.

The key to this difficulty is suggested by the fact that, when the culture conditions are made more variable, an environmental correlation between the sternites does appear. Evidently we have two types of environmental variation—uncorrelated and correlated. The uncorrelated variation, which does not differ in heterozygotes and homozygotes, appears to be essentially a chance variation, attributable to some lack of precision in the morphogenetic processes responsible for the formation and siting of the chaetae, and not to the effects of any specific environmental variables. These, when sufficiently great, cause highly correlated variations on the different segments, as we saw in the analysis of the effects of a variable level of nutrition on chaeta number. If the culture conditions are kept as constant as possible, only the chance variability is present in appreciable amount, so that the sternites are virtually uncorrelated for non-genetic variations. Under these optimal conditions, the environmental variability of body-size is so small, particularly with crosses between inbred lines, that surface area has only a coefficient of variation of about 2%, so that probably the variability of sternite area is of about the same magnitude. But the chance variability of chaeta number is nearly 8%, so that the variations in the number of chaetae must be enormously greater than are the variations in the area of the sternites carrying them. To attribute all this to environmental effects, we should have to assume that the production of chaetae is extremely susceptible to environmental effects of some sort, which nevertheless do not cause the same changes on adjacent segments, while at the same time they are not strong enough to have a noticeable effect on body-size, a character which is known to be very susceptible to changes in temperature, nutrition, etc. The inference seems clear that what we

have called chance variability is essentially different from the true environmental variability shown in the correlated variations between segments.

Study of the processes of development of the sternites and their chaetae may throw light on the nature of this chance variability. The imaginal hypodermis originates from small groups of embryonic cells, the hypodermal histoblasts, with probably some additional contribution from the spiracles (ROBERTSON, 1936). Apparently one histoblast on each side gives rise to the ventral hypodermis of each segment, including the sternite. The histoblasts first become detectable four hours after puparium formation, and spread to form the imaginal hypodermis during the next 30 hours, so that tissue formation proceeds in time sequence from the sides ventrally towards the mid-line, and the two lateral halves of the sternite obviously have separate origin, although the join between them is rarely visible. The time-relations of chaeta formation and sclerotisation do not appear to have been studied, but the chaetae originate from enlarged cells, the trichogens, which can first be detected towards the end of the period of hypodermis formation. They increase greatly in size and each becomes associated with a tormogen cell (and also, probably, a bipolar nerve cell), forming the chaeta and its socket, respectively.

It is difficult to believe that trichogen cells are already differentiated in the histoblast, when it still consists of a tiny group of embryonic cells, and the ability to set aside individual cells at intervals as trichogens probably develops in the spreading hypodermis. This conclusion is supported by some unpublished experiments in which we found a temperature-effective period for the sternite chaetae during the pupal period, and not before. Since the trichogens grow rapidly and become very active in building the chaetae, there must be a considerable drain on certain substrates in the neighbourhood of each, so that local competition for these materials is likely to be one of the main factors in determining the distance between chaetae (cf. WIGGLESWORTH, 1945). Such a mechanism, acting while the tissue spreads over the surface, might well be somewhat imprecise in siting the chaetae, due to random local variations in the concentration of substrates; and it should also result in variations of size among the chaetae, the smaller chaetae tending to lie closer together than the larger ones, while those which start first might also tend to get more substrate and to grow larger. The distribution of the chaetae is being studied, but observation of the sternites already suggests that the outer chaetae (which doubtless arise first) tend to be larger and further apart, while the central ones are often rather small and closely grouped. The causes of the chance variability thus probably have quite a simple explanation in the processes of morphogenesis, and examination of these might actually have led one to anticipate that such variability would be found.

The idea of a chance variability is, of course, not new. Rather similar concepts have arisen in the study of asymmetry of bilateral characters in *Drosophila* (cf. ASTAUROFF, 1930), and in studies of white spotting of the coat in guinea-pigs (WRIGHT, 1920, CHASE, 1939), where both the total amount of white and the occurrence of spots in different regions showed little correlation among litter mates in inbred lines. The uncorrelated variance was attributed by WRIGHT to intangible factors, or accidents of development. Many skeletal characters in the mouse are similar, in having a variation which is mainly uncorrelated between

litter-mates, (SEARLE, 1954; GRÜNEBERG, 1954). In the case under study, however, we have been able to show that the 'chance' variability is the result of extremely localised causes, probably of an essentially random nature, and have been able to link it up, at least speculatively, with the details of morphogenesis. It is not clear whether the intangible variation of mammalian coat and skeletal characters is essentially of the same kind—i.e. a "chance" variation in the sense in which we have used the term.

From the estimates in Table 11, we see that the phenotypic variance of chaeta number on one sternite is about 40% genetic, nearly 60% "chance", and 1 or 2% environmental, in a typical wild strain reared under our optimal conditions. This means that we have a quantitative character whose environmental variance can be reduced to virtually zero in suitable conditions—surely a unique situation in quantitative inheritance. Unfortunately, from the point of view of the geneticist, there is also an irreducible chance variance which forms much the largest component of the total, even under somewhat variable environmental conditions. This component is such that, in counts of one sternite in 20 females with a mean count of 25 chaetae, we should expect the extremes to differ by about 7 chaetae.

Evidently the forces responsible for determining the numbers of chaetae on the sternites exert a somewhat imprecise control, compared with other characters such as thorax area, or even wing area—a two-dimensional structure whose exact size regulation might be expected to present great difficulties in view of its complex developmental history (vide BODENSTEIN in DEMEREC, 1950; HENKE, 1947, and WADDINGTON, 1950). The contrast in the accuracy with which the number of chaetae and the area of the wing are regulated is sufficiently indicated by the fact that the coefficients of variation for the two characters under similar conditions are approximately 8% and 2%.

This suggests that the functions of the chaetae are such as to make variations in their number, within fairly wide limits, of little adaptive significance, so that the direct pressure of natural selection in determining the number of chaetae per sternite will be slight. Any influence of natural selection on chaeta number is probably exerted indirectly, through its effect on correlated characters having more obviously adaptive functions—in other words, the genes affecting the number of sternite chaetae will usually have pleiotropic effects on other characters and will be selected mainly for these effects. Among such pleiotropic effects we might expect to find variations in the general properties of the hypodermis and cuticle, variations in the underlying peripheral nervous system, and particularly effects on the size and hardness of the sternites. These last might have important consequences in altering the efficiency of the muscular control of the shape and movements of the abdomen, since the sternites, as we have seen, probably have an important part to play in this control.

These conclusions are relevant in considering any theory about the nature of the genetic control of chaeta number, such as MATHER's 'polygene' theory (MATHER and HARRISON, 1949), which was developed largely in relation to his extensive selection studies on this character. In this theory, the polygenes are thought of as elementary genetic units, having similar and supplementary effects, individually undetectable, more or less additive in function and generally without pleiotropic effects on other characters. Natural selection, by its direct action

on the character in favouring an intermediate optimum, is supposed to build up a definite system of polygenic balance, in which plus and minus polygenes tend to alternate along each chromosome and be linked in repulsion, providing a maximum of stored and a minimum of free genetic variability in the population. After giving full play to the possibilities of linkage, MATHER was able to explain all the results of his experiments on the basis of this theory, but it has been criticised on various general grounds (WRIGHT, 1945; PATTERSON and STONE 1952; ROBERTSON and REEVE, 1952), and in the last-named paper we have discussed in detail the reasons why we feel that the polygene theory does not provide a satisfactory conceptual basis for approaching an experimental study of quantitative inheritance.

In the present instance, this theory requires us to assume that chaeta number is controlled by genes having no other function than to cause variation in sternite chaeta number, and that this character is under the direct influence of natural selection to such an extent as to set up and maintain a polygenic balance of these elementary genetic units (i.e. the influence of natural selection on the character must be very strong, WRIGHT, 1945). These assumptions cannot easily be reconciled with the results of our analysis, discussed above, and it is difficult to avoid the conclusion that the polygene theory, as it stands, is inadequate to explain the behaviour of the character for which it was designed.

In a field such as quantitative inheritance, where it is so difficult to obtain experimental tests which will discriminate between different hypotheses, the nature of the theoretical approach is of particular importance, since it will have a good deal of influence on the type of experimental data collected and on their interpretation. This is really where the chief danger of the polygene theory lies, and why we have devoted so much attention to it, since it contains questionable assumptions about the nature of the genes involved in quantitative inheritance. These are likely to side-track, or direct attention from, one of the main problems in this field—the nature of these genes.

### Summary.

In typical wild strains of *D. melanogaster* there are about 20 microchaetae on abdominal sternites 3—5 in males and 24 on sternites 3—6 in females. Sternite chaeta number may be considered as a metameric quantitative character: the serial properties of such a character are discussed.

The genetic and environmental correlations between the sternites were estimated from progeny tests and counts on inbred lines, respectively. Under optimal culture conditions, the genetic correlations were virtually unity and the environmental correlations virtually zero, so that the elements of the metameric pattern respond identically to genetic variations and independently to non-genetic variations.

When reared with variable crowding, correlated environmental variations also occur, which are closely correlated with the variations in body-size. Reduction of size by overcrowding nevertheless produces sternites whose chaetae are more densely packed, and probably smaller.

It is suggested that only these correlated non-genetic variations are true environmental variations, the uncorrelated variability being essentially a chance

variability, due to extremely localised factors, and probably attributable to a lack of precision in the processes of morphogenesis responsible for chaeta formation. Genetic and environmental variations are therefore similar, as we should expect, in producing highly correlated changes on all segments. Under our optimal conditions of culture, the environmental variability is reduced virtually to zero, but the chance variability is substantial, being responsible for about 60% of the phenotypic variance per sternite in typical wild stocks.

The chance variability of chaeta number does not differ in homozygotes and heterozygotes, in contrast to the behaviour of such characters as body-size. It is suggested that RASMUSON's finding that the variance of sternite chaeta number is reduced when inbred lines are crossed is based on a misinterpretation of her data, due to the inclusion of an aberrant line, which cannot have been homozygous.

The standard deviation of count is not correlated with the mean in inbred lines and crosses, so that a logarithmic transformation of the data would not be justified: it would actually introduce a significant negative correlation between the standard deviation and the mean.

During the evolution of the higher Diptera, the primary segmental pattern of the sternites has developed a sharp break after segment 5 in males and segment 6 in females, the later segments being modified as parts of the secondary sexual system. This point is discussed in relation to the absence of genetic variance available for allowing local differentiations to occur among the earlier sternites.

It is suggested that the main function of the sternites of the series counted is a skeletal one, i.e. to act as stiff plates and points of muscle attachment and thus to play an important role in the control of the shape and the movements of the abdomen. The functions of the sternites as sensory plates is considered as secondary to their skeletal functions, so that the precise number of chaetae on each is unimportant. This is in keeping with the large amount of chance variability in chaeta number.

The polygene theory applied by MATHER to the inheritance of sternite chaeta number is considered in the light of these findings.

We are grateful to Miss BRENDA GREEN and Miss EVELYN DAVIDSON for their technical assistance, and to Mr C. M. MARR, who undertook most of the computational work.

### References.

- ASTAUROFF, B. L.: Analyse der erblichen Störungsfälle der bilateralen Symmetrie. *Z. Vererbungslehre* **55**, 183 (1930). — CAVALLI, L. L.: An analysis of linkage in quantitative inheritance. *Quantitative Inheritance*, H.M.S.O., London 1952. — CHASE, H. B.: Studies on the tricolor pattern of the guinea pig I. *Genetics* **24**, 610 (1939). — CRAMPTON, G. C.: The external anatomy of the Diptera. *Connecticut State Geol. a. Nat. Hist. Surv. Bull.* **64**, 10 (1942). — DEMEREC, M. (ed.) *Biology of Drosophila*. Wiley 1950. — FIELLER, E. C., and C. A. B. SMITH: Note on the analysis of variance and intraclass correlation. *Ann. of Eugen.* **16**, 97 (1952). — GRÜNEBERG, H.: Variation within inbred strains of mice. *Nature (Lond.)* **173**, 674 (1954). — HENKE, K.: Grundvorgänge in der tierischen Entwicklung. I. Über Zellteilung, Wachstum und Formbildung in der Organentwicklung der Insekten. *Naturwiss.* **34**, 149 (1947). — LEES, A. D., and C. H. WADDINGTON: The development of the bristles in normal and some mutant types of *D. melanogaster*. *Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B* **131**, 87 (1942). — MATHER, K.: *Biometrical Genetics*. London: Methuen & Co. 1949. — MATHER, K., and B. J. HARRISON: The manifold effect of selection. *Heredity (Lond.)* **3**, 1 (1949). — PATTERSON, J. T., and

W. S. STONE: Evolution of *Drosophila*. New York: MacMillan & Co. 1952. — RASMUSON, M.: Variation in bristle number of *D. melanogaster*. Acta zool. (Stockh.) **33**, 277 (1952). — REEVE, E. C. R.: Studies in quantitative inheritance. III. Heritability and genetic correlation in progeny tests using different mating systems. J. Genet. **51**, 520 (1953). — REEVE, E. C. R., and F. W. ROBERTSON: Analysis of environmental variability in quantitative inheritance. Nature (Lond.) **171**, 874 (1953). — ROBERTSON, C. W.: The metamorphosis of *D. melanogaster*, including an accurately timed account of the principle morphological changes. J. of Morph. **59**, 351 (1936). — ROBERTSON, F. W., and E. C. R. REEVE: Studies in quantitative inheritance. I. The effects of selection of wing and thorax length in *D. melanogaster*. J. Genet. **50**, 414 (1952a). — Heterozygosity, environmental variation and heterosis. Nature (Lond.) **170**, 296 (1952b). — SEARLE, A. G.: Genetical studies on the skeleton of the mouse. IX. Causes of skeletal variation within pure lines. J. Genet. **52**, 68 (1954). — STEHR, G. Untersuchungen zur pleiotropen Wirkung des  $\delta$ -Faktors bei *Drosophila melanogaster*. Rev. suisse Zool. **54**, 609 (1953). — STERN, C.: The innervation of setae in *Drosophila*. Genetics **23**, 172 (1938). — WADDINGTON, C. H.: The biological foundations of measurements of growth and form. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B **137**, 509 (1950). — WIGGLESWORTH, V. B.: Growth and form in an insect. Essays on Growth and form, presented to D'Arcy Wentworth Thompson. Oxford: Clarendon Press 1945. — WRIGHT, S.: The relative importance of heredity and environment in determining the piebald pattern of guinea pigs. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **6**, 320 (1920). — Tempo and mode in evolution: a critical review. Ecology **26**, 415 (1945).

Dr. E. C. R. REEVE, Institute of Animal Genetics,  
West Mains Road, Edinburgh, Scotland.

Institute of Animal Genetics, Edinburgh, Scotland.

## STAGE OF ACTION OF THE LITTER-SIZE EFFECT ON ABSENCE OF OTOLITHS IN MICE.

By

MARY F. LYON\*.

With 1 figure in the text.

(Eingegangen am 5. August 1954.)

### Introduction.

Absence of otoliths is one of the effects of the mutant *pallid*, *pa*, of the house mouse, *Mus musculus*, (LYON 1951, 1953), but it shows incomplete penetrance and variable expression, i. e. some *papa* homozygotes do not lack otoliths, and some have only a partial lack. LYON (1953) showed that penetrance depended on genetic and environmental factors, the latter including the size at birth of the litter in which an individual was born, and the age of the mother. Penetrance was low in small litters and increased with litter-size, and was higher among the progeny of young and old mothers than among those of mothers at their reproductive prime.

Similar dependence on intra-uterine environmental factors is quite commonly found for characters with variable manifestation, and it is of interest to find out more about these effects, for two reasons. First, because detailed knowledge of the factors affecting the development of a character may give information about its embryology. Secondly, for the purely practical reason that in man and domestic animals it is desirable to keep congenital malformations to a minimum, and one means of doing this may be to adjust the uterine conditions so as to decrease the penetrance of irregularly manifesting genes. Few attempts at such modification of the intra-uterine conditions have been made. STEINIGER (1940) showed that the penetrance of harelip in mice was increased by injection of anterior pituitary hormones into the mother. SEARLE (1954) showed that the frequency of a number of skeletal variants in inbred strains of mice could be modified by altering the mother's diet. In the present paper yet another line of approach is used: the litter-size has been altered experimentally in an attempt to find out more about its effect on otolith formation in *pallid* mice.

Litter-size at birth may be affected by (a) the number of ova shed, (b) the number of ova which are fertilized and develop to implantation, (c) the number of young surviving from implantation to birth, and (d) the number surviving birth. An effect of a litter-size difference on penetrance could thus be due to variations in any of these factors. The number of young dying or being eaten by the parents at birth seems unlikely to influence a process, such as formation of otoliths, which takes place before birth, though an apparent change of penetrance could result if young lacking otoliths had a reduced chance of surviving birth. The number of ova shed, and the number becoming implanted in the uterine wall also seem

\* Member of the British Medical Research Council's scientific staff.

unlikely to affect the young directly. They might, however, act indirectly on the young by affecting the mother, e.g. by altering the titre of pregnancy hormones. STEINIGER's (1940) results are interesting in this connection. On the other hand, the number of live embryos present at some critical time when the otoliths are developing might well affect the embryos directly since this factor could lead to differences in the supply to each embryo of food substances, oxygen, space, and so on. The problem attempted was to determine the relative importance of some of these components in the formation of otoliths in pallid mice.

Two groups of pairs of mice were set up, and in one group, by using males heterozygous for a translocation, half the embryos were caused to die soon after implantation. Thus the mean litter-sizes at birth of the two groups differed by a factor of about two, and it was known that this difference was almost entirely due to the number of embryos surviving after implantation, the numbers of implantations and of ova shed being substantially the same in the two stocks. Then if the number of surviving embryos was an important factor in the litter-size effect, a difference between the progenies of the two groups was to be expected. To estimate manifestation the ears of the young were examined and the presence or absence of each of the normal total of four otoliths was noted. From this the mean number of otoliths for each group was determined. This method replaced the technique of the earlier papers of observing penetrance only, since otolith counts give the maximum information about each mouse. A decrease in otolith count corresponds with an increase in manifestation of the defect.

A difference between the groups was in fact found.

### Methods.

*1. Genetical.* The translocation used was T 83, one of the eleven translocations induced by CARTER, LYON & PHILLIPS (1955). Heterozygotes for these translocations, when mated to normal animals, were semisterile, since about half the embryos died soon after implantation, presumably through having an unbalanced chromosome complement. T 83 was chosen for this work partly because it has a fertility close to 50% and there is no evidence of excess embryonic death before implantation, and partly because animals carrying pallid were already available for this translocation.

Pallid homozygotes were recognised by the pink eyes and pale coat colour, which are regular effects of the mutant gene.

Pallid females were crossed with a pallid male heterozygous for T 83. Sons were kept and, to indicate the presence of the translocation, their fertility was tested by counting live and dead embryos in dissections of females pregnant by them. The criteria of fertility used were the same as those of CARTER, LYON & PHILLIPS.

By this means eight pairs of sibs were obtained, one of each pair semisterile and the other fully fertile. Each semisterile male was then paired with two homozygous pallid females, and each fully fertile male with only one female, from the same stock. This was intended to yield equal numbers of young from the two groups. To minimise the effect of maternal age on absence of otoliths females were not paired until 60–80 days old and were replaced when they reached 9 months.

2. *Anatomical.* All the young of the two groups were killed when 3—4 weeks old. The inner ears were removed and fixed in 70% alcohol. The soft tissue was macerated in 1% potassium hydroxide, and the specimens were dehydrated in ethyl alcohol and cleared in benzyl alcohol. If the ears were then observed under the dissecting microscope the otoliths could be seen as opaque, white plates.

Results.

1. *Fertility tests of males.* It has been stated that translocation T 83 reduces the fertility of heterozygotes by about 50% and that almost all the death occurs soon after implantation. This assertion is supported by the data obtained in testing the fertility of the 16 males used in this experiment. These data are presented in table 1.

Table 1. Data on the fertility of the fully fertile and semisterile males used in this experiment.

	Type of male	
	Fully fertile (Normal)	Semisterile (T 83/+)
No. of males . . . . .	8	8
No. of uteri . . . . .	21	20
No. of implantations . . . . .	146	130
No. of live embryos . . . . .	123	52
Implantations per uterus . . . . .	6.95	6.50
Live embryos per uterus . . . . .	5.86	2.60
% live implantations . . . . .	84.2	40.0

The numbers of implantations per uterus are approximately the same for the two groups. But whereas in the fully fertile group 84% of the embryos at these implantation sites were alive, in the semisterile group there were only 40% alive. This is in complete agreement with the data on T 83 given by CARTER, LYON & PHILLIPS.

2. *Otolith counts of the experimental young.* The otoliths were counted in about 200 young from each group; the results are presented in table 2. The young from semisterile sires had a mean number of 2.54 otoliths, while those from fully fertile sires had only 1.80; the difference is statistically highly significant ( $t = 4.86$ , D. F. = 396,  $P < .00001$ ). The weighted mean litter sizes of the groups were 4.06 and 6.86. In calculating these weighted means each litter was weighted according to the number of young in it which were examined. This was done to make the contribution of each litter towards the litter-size calculation proportional to its contribution towards the otolith number measurement.

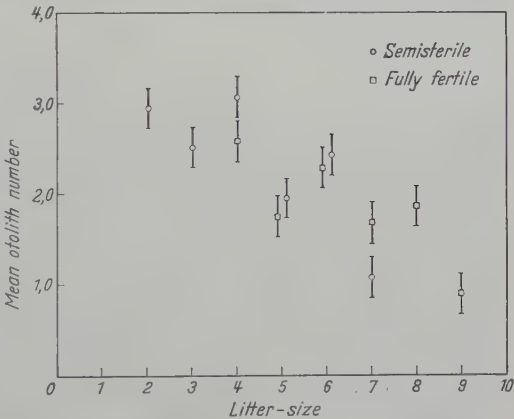


Fig. 1. Change in mean otolith number with litter-size among the progeny of semisterile and fully fertile males. A range of one standard error in each direction is shown.

Table 2. Otolith counts of the experimental young.

Type of father	No. of young with <i>x</i> otoliths					Total	Mean otolith number	Weighted mean litter size
	<i>x</i> = 0	1	2	3	4			
Semisterile . . . . .	40	3	49	21	84	197	2.54	4.06
Fully fertile . . . . .	67	7	68	17	42	201	1.80	6.86

The questions now arise whether the difference in mean otolith count could in fact be attributed to the observed difference in litter-size and whether it was of the expected magnitude. This was studied by considering the change in mean otolith number with litter-size within groups. Fig. 1 shows that in both groups the mean otolith number decreased with increasing litter-size. Moreover, if litters of the same size were compared, there was little difference between groups. Within each group the rate of decrease of otolith number with litter-size was such that a difference of 0.74 could be expected between groups of mean litter-sizes of 4.06 and 6.86. Hence, this difference in mean otolith number between the groups may reasonably be attributed to the litter-size difference between them.

### Discussion.

This experiment has shown that the effect of litter-size on absence of otoliths persists, apparently undiminished, when the numbers of corpora lutea and of implantations are held constant and the only difference is in the number of foetuses surviving after implantation. Hence, it is this factor, the number of surviving foetuses, which is of major importance in the litter-size effect. This lends support to the idea that the greater incidence of abnormality when there are many foetuses in a litter may be due to competition for food substances, either general or particular, or for oxygen, space, etc.

The aneuploid zygotes whose death caused the low litter-size of the semisterile group die soon after implantation, and so the exact stage, between implantation and birth, at which this competition might act is not clear. It would be interesting if this stage could be found.

### Summary.

The penetrance of absence of otoliths in *pallid* mice depends on the size of the litter in which an individual is born. An experiment is described which was designed to show whether the number of ova shed or of implantations, on the one hand, or the number of foetuses surviving from implantation to birth, on the other hand, was the important factor in this effect. This was done by comparing the offspring of normal mice with those of translocation heterozygotes, half of whose offspring die soon after implantation. The offspring of the two groups differed in mean otolith number by 0.74 units. It is concluded that the number of foetuses surviving after implantation was the major factor in the effect of litter-size on otolith formation in *pallid* mice.

### References.

- CARTER, T. C., M. F. LYON and R. J. S. PHILLIPS: Gene-tagged chromosome translocations in eleven stocks of mice. *J. Genet.* **1955**. — LYON, M. F.: Hereditary absence of otoliths in the house mouse. *J. of Physiol.* **114**, 110 (1951). — Absence of otoliths in the mouse: an effect of the *pallid* mutant. *J. Genet.* **51**, 638 (1953). — SEARLE, A. G.: Genetical studies on the skeleton of the mouse. XI. The influence of diet on variation within pure lines. *J. Genet.* **52**, 413 (1954). — STEINIGER, F.: Über die experimentelle Beeinflussung der Ausbildung erblicher Hasenscharten bei der Maus. *Z. menschl. Vererbgs- u. Konstit.lehre* **24**, 1 (1940).

Dr. MARY F. LYON, Institute of Animal Genetics, Edinburgh, Scotland.

Zoological Laboratory and Institute of Genetics of the University of Utrecht.

AN ANALYSIS OF THE MUTANT *LETHAL NON-EVAGINATED*  
OF *DROSOPHILA MELANOGASTER*.

(WITH ADDITIONAL OBSERVATIONS ON NORMAL PUPAL DEVELOPMENT.)

By

J. FABER, F. H. SOBELS, JEANNE FLORSCHÜTZ-DE WAARD and F. J. OPPENOORTH.

With 13 figures in the text.

(Eingegangen am 15. Mai 1954.)

Contents.	Page
I. Introduction . . . . .	293
II. Material and methods . . . . .	294
III. Localization. . . . .	295
IV. The embryonic and larval stages . . . . .	295
V. Anatomy of the developing <i>lne</i> pupa . . . . .	295
VI. The "lethal stage" . . . . .	299
VII. Microscopical analysis of the abnormal pupal development of the various organ systems . . . . .	300
1. The hypoderm . . . . .	300
2. The imaginal discs . . . . .	301
3. The testis . . . . .	304
4. The nervous system . . . . .	305
5. The ring gland . . . . .	306
6. The tracheal system . . . . .	309
7. The muscular system . . . . .	310
8. The digestive system . . . . .	311
9. The pupal fat cells . . . . .	315
VIII. Discussion of the pleiotropic manifestation pattern of <i>lne</i> . . . . .	316
IX. Some new observations and conclusions with regard to the normal pupal development . . . . .	318
Summary . . . . .	319
References . . . . .	320

I. Introduction.

In lethal mutants essential developmental processes are disturbed, thus leading to the premature death of the organism before it has reached its reproductive stage. Lethal conditions, therefore, often prove useful in the study of genic action on developmental events. With this purpose in mind the present investigation of *lethal non-evaginated*, symbolized by *lne*, has been undertaken.

In this mutant death occurs in the pupal stages. If compared to the large number of mutations, known in *Drosophila*, pupal lethals, in fact, are relatively rare (cf. HADORN, 1951). They may inform us, how in consequence of genic action, metamorphosis may become abnormal. Metamorphosis of holometabolous insects, such as *Drosophila*, represents one of the most peculiar and fascinating aspects of insect developmental physiology. In the normal animal it is characterized by a perfect coordination of the breakdown of larval tissues and the formation of imaginal structures.

First object was to obtain a picture of the pleiotropic manifestation pattern (cf. HADORN, 1945). To this end the last living stage and the "ultimate differentiation" of the various organ systems had to be studied. For this purpose, besides the anatomical analysis, histological methods were used. Secondly it has been attempted to trace back the symptoms of abnormality in earlier stages of pupal and larval development.

One of the most characteristic features of *lne* is the failing evagination of the *cephalic* and *thoracic imaginal discs*. Therefore, special attention has been paid to other abnormalities which might be correlated with this phenomenon, such as the observed premature disintegration of the larval *thoracic hypoderm* and anticipated activity of the *ring gland*.

Moreover, in *lne* certain processes of imaginal development are specifically interrupted or to some extent delayed. These phenomena of defective development, interpreted as "tools in developmental physiology", permitted some new conclusions in connection with the normal pupal development of the *horizontal flight muscles* and the origin of the *crop* and the different parts of the *hind-gut*. The study of the pupal development of normal flies, serving as a basis of comparison, has also yielded some apparently new information, concerning, among other things, the histology of the *larval hind-gut* and the histological characteristics of the *pupal fat cells* in the course of metamorphosis.

The work has been carried out under the supervision of the second author, who has written the introduction and some other sections. The anatomical and microscopical work has been done by the first author, who has also written the concluding sections of the paper. The third author has particularly studied the embryonic and larval development and the peritracheal gland in the late larval and prepupal stages; the localization of *lne* was carried out by the last author. The authors wish to extend their thanks to Prof. Dr. E. HADORN for reading the manuscript.

## II. Material and methods.

The sex-linked mutant *lethal non-evaginated* originated in mutation experiments of M. VOGT with ethylurethane (cf. VOGT, 1950a and b). For further analysis it was kindly placed at our disposal by Prof. Dr. E. HADORN of the University of Zürich.

*Lne* is balanced by the  $sc^{81}(In-S)w^{a}sc^8$  chromosome. Other stocks used were  $yw^{a}cvvf$  and wild type *Berlin-Inzucht*, abbreviated as B.I.

Hemizygous *lne* larvae can easily be distinguished by the yellow colour of their *vasa Malpighii*. Although this colour is already visible in the first larval instar, there the gonads are not yet sufficiently developed to permit a clear-cut distinction between males and females.

For the estimation of the rate of embryonic development, flies were allowed to deposit their eggs during one hour only. Subsequently the hatched larvae were collected every hour from the beginning of hatching onwards, and bred separately. To determine the time of puparium formation pupae were collected at intervals of one hour. Pupal age was expressed in hours after puparium formation.

To indicate the ages of larvae and pupae the following notation has been used: L 91 . . . . L 100 (larvae of 91 to 100 hours after oviposition) and P 0 . . . P 7 d (pupae of 0 hours to 7 days after puparium formation). The letter *n* indicates a "normal" (= B. I.) animal.

The material for histological examination was fixed in VAN LEEUWEN's fixative (picric acid 1% in abs. alcohol: 6 pts; chloroform: 1 pt; formalin: 1 pt; glacial acetic acid 1:16 pts added before use) in which the objects, after pricking with a steel needle, remained for two hours at a temperature of about 50° C. Sections were made at 7.5 $\mu$  and stained with haemalum-erythrosin.

### III. Localization.

For the localization of *lne* a *y w<sup>a</sup> cv v f* stock has been used. In the F 1 it became apparent that the *lne* chromosome also contained *forked*. Therefore this character was not considered for the localization. The following numbers of males were scored in the various F 2 classes: *y w<sup>a</sup> cv v*—1074; *y w<sup>a</sup> cv*—325; *y w<sup>a</sup>*—185; *y*—26; *y w<sup>a</sup> v*—11; *y v*—3; *w<sup>a</sup> cv v*—2; +—1.

As there is no double crossing-over within a map distance smaller than seven units, the two *w<sup>a</sup> cv v* flies would point to a localization slightly right to *yellow*. This seems to be in contradiction, however, to the occurrence of one wild type individual, which should indicate a localization slightly left to *yellow*. But on this assumption the two *w<sup>a</sup> cv v* individuals have to be explained by a reversion of *yellow* to wild type. It seems rather unlikely, however, that in two out of 1627 cases this event actually would happen. We therefore assumed a localization of *lne* at a locus of  $0.1 \pm$ . Then the wild type individual has to be explained either as a break-through (cf. HADORN, 1948) of *lne*, or as a reversion to normal. That this animal originated from another stock and erroneously became intermingled with those of the F 2 seems highly improbable because of the presence of *forked*.

### IV. The embryonic and larval stages.

*Lne* larvae are often characterized by a curvation of their tracheal trunks. In this respect there is a certain resemblance to the mutant *letal-meander* of SCHMID (1949). The manifestation of this character proved to be highly variable, however, and therefore it was useless for a clear-cut separation of *lne* larvae and their normal sibs.

In various lethal mutants the rate of embryonic development is retarded. This has been investigated in *lne* in the hope of finding a means of distinguishing between lethal and normal larvae in the early larval stages.

The data presented in Table 1 (upper row) show, however, that instead of being retarded, embryonic development in *lne* seems to proceed slightly faster than in the control males.

Table 1. A comparison of rates of embryonic and larval development of *lne* and *sc<sup>S1</sup>* (*In—S*) *w<sup>a</sup> sc<sup>8</sup>* males.

	<i>lne</i>	<i>sc<sup>S1</sup></i> ( <i>In—S</i> ) <i>w<sup>a</sup> sc<sup>8</sup></i>	t	p
Time of egg hatching n	$21.56 \pm 0.15$ 104	$22.15 \pm 0.17$ 92	2.58	0.01
Time of puparium formation <sup>1</sup> n	$83.18 \pm 0.15$ 74	$83.56 \pm 0.33$ 71	0.79	$0.4 < p < 0.5$

<sup>1</sup> measured from egg hatching.

According to P. S. CHEN (personal communication) the time of puparium formation in *lne* should be retarded with about five hours. However, no significant difference could be established in this respect in our experiments (Table 1, lower row).

### V. Anatomy of the developing *lne* pupa (Fig. 1).

Nearly all of the organ systems of *lne*, the non-evaginated imaginal discs included, are capable of a rather far-going differentiation. A more detailed description of this differentiation will be given later on.

The puparium of the *lne* pupa shows the following peculiarities: its surface is not smooth, as in a normal pupa, but more or less irregular. Its pigmentation is darker and more irregular than normally. Finally it retains the shape it has immediately after puparium formation, particularly as concerns the *opercular region*.

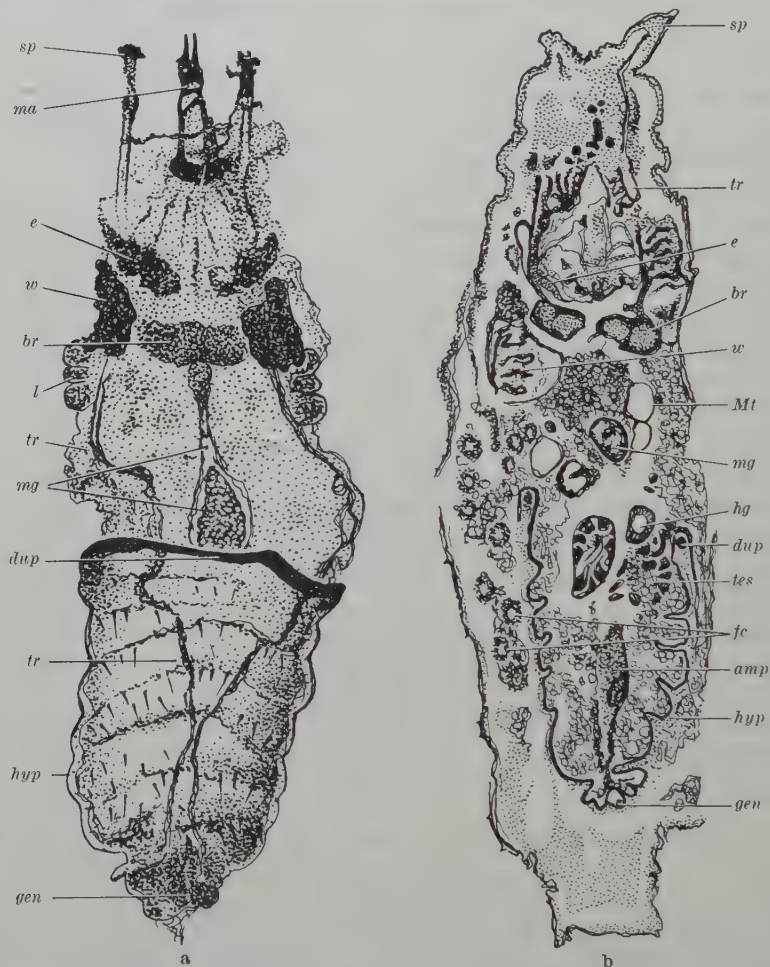


Fig. 1 a and b. General features of the postlethal pupa, 30  $\times$ . a Postlethal pupa, taken out of its puparium, dorsal view (semi-diagrammatical). b Postlethal pupa, frontal section (semi-diagrammatical). *sp*: spiraculum, *ma*: mouth apparatus, *e*: unevaginuated eye, *w*: unevaginuated wing, *l*: unevaginuated leg, *tr*: tracheal trunk, *mg*: mid-gut, *hg*: hind-gut, *br*: brain, *Mt*: inflated Malpighian tube, *hvp*: abdominal hypoderm, *dup*: duplication of abdominal hypoderm, with chitine concretion, *tes*: degenerating testis, *amp*: rectal ampulla with papillae, *gen*: external genitalia, *fc*: fat cells flown between abdomen and puparium.

The principal feature of the *lne* pupa is the *absence of the thoracic hypoderm* and, probably connected herewith, the *failure of evagination of the head complex and the thoracic imaginal discs*. The *genital disc* is capable of a normal evagination.

Already during the first day after puparium formation the *thoracic hypoderm* disappears. The *abdominal hypoderm* now ends anteriorly in a free edge, which at the end of the first day is already marked by conspicuous pigmentation, giving it the form of a dark ring surrounding the pupa.

Between 3 and 4 days after puparium formation in most of the pupae the unevaginuated *eye discs* become orange to light-red. At the same time some pupae show a beginning pigmentation of the bristles of the *abdomen*, and sometimes also pigmentation of the still unevaginuated *external genitalia*. In normal pupae the first pigmentation of the bristles occurs at about 3 days (cf. BODENSTEIN, 1950).

From 4 to  $5\frac{1}{2}$  days of age the colour of the *eye discs* may become much deeper red. In part of the pupae the pigmentation of the abdominal bristles becomes stronger, and the *hypoderm* itself becomes pigmented. In the normal pupa this occurs at about  $3\frac{1}{2}$  days (cf. BODENSTEIN, 1950). In many pupae the *external genitalia* are partly or totally evaginuated during this period.

After  $5\frac{1}{2}$  days no more changes occur. A pupa which would be ultimately differentiated in all respects (a case which has never been observed<sup>1</sup>) would present the following characteristics:

1. The *eye discs* are deep red. The *antennae* with their *aristae* are present, but very little pigmented. They are directed towards the lumen of the unevaginuated *head complex*. The unevaginuated *legs* are lying like small telescopes in their peripodial sacs; the *wings* are strongly wrinkled up within the peripodial sacs.

2. The *testes* are not coiled but usually somewhat stretched, sometimes showing a constriction in the middle. They lie squeezed between the chitinized border of the abdominal *hypoderm* and the gut.

3. The *gut* presents the main form characteristics of the imago. The lumen of the *mid-intestine* is occupied by the "yellow body". The *rectal ampulla* is present. The *Malpighian tubes* are usually considerably inflated at their distal ends and the wall there is very thin (Fig. 1 b).

4. The *cephalic ganglia* show the tripartition characteristic for late pupal and imaginal stages. On the other hand the *ventral ganglion* has remained unstretched.

5. The lateral trunks of the *tracheal system* are persistent along their whole length. In the region of the border of the abdominal *hypoderm*, instead of running straight, they form a more or less spiral coil giving off many side branches. The abdominal portions of the trunks, except for the hindmost part, appear collapsed.

6. The *abdominal hypoderm* and its bristles are strongly pigmented.

7. The *external genitalia* have been evaginuated and show a fairly strong pigmentation. The *internal genitalia* are rather far differentiated. The *vasa deferentia*, if present, have not established contact with the *testes* (except in one case, see page 298).

Both external and internal genitalia frequently show certain abnormalities, which will be discussed now.

In many cases, though not in all, the *hypopygium* shows certain abnormal features. These may consist of one or more of the following abnormalities of the constituent parts of the *hypopygium*:

- a) a reduction of the left *anal plate*.
- b) a dorsad dislocation and/or reduction of the left *genital arch*.
- c) a ventrad dislocation of the right *genital arch*, and/or a reduction of its "processus".
- d) a reduction of the right *clasper*.

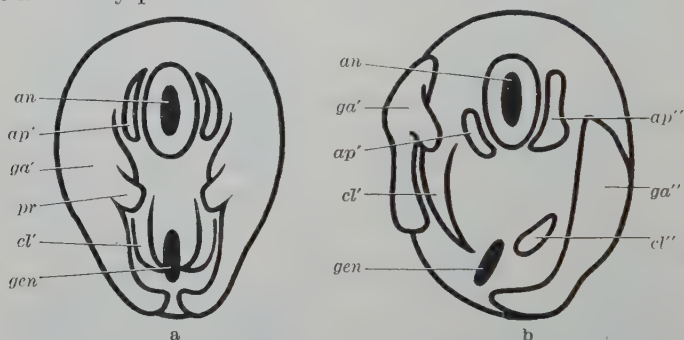
<sup>1</sup> The pupae may differ considerably as to the general stage of differentiation and the relative differentiation of the respective organ systems.

In connection with these abnormalities the *genital aperture* may occupy an abnormal, i. e. oblique position in relation to the *anal opening*.

All these abnormal features together are represented in a diagrammatical way in Fig. 2.

The entire pattern suggests the possibility of a torsion caused by a disturbance of the rotation of the *hypopygium*. However, this seems unlikely since hypopygia have been observed in which the position of the genital aperture is normal in spite of the occurrence of all other abnormalities. In these cases the hypopygium is only asymmetrical, not distorted.

It is, by the way, impossible to see whether a process similar to the 360° rotation of the hypopygium in normal pupae (cf. GLEICHAUF, 1936) has at all taken place in *lne*, since here the *vasa deferentia* are unattached. In normal pupae the course of the vasa in a loop around the hind-gut is the only proof for such a rotation.



Figs 2 a and b. Diagrammatic drawing illustrating the various abnormalities which occur in hypopygia of lethal pupae. a Normal hypopygium, b Hypothetical hypopygium of a lethal pupa, showing all abnormalities. *an*: anal opening, *ap'*, *ap''*: left and right anal plate, *ga'*, *ga''*: left and right genital arch, *pr*: processus of genital arch, *cl'*, *cl''*: left and right clasper, *gen*: genital aperture.

We may conclude that most probably no parallel may be drawn with cases of hereditary rotation of the abdomen, as observed, among others, by BELIAJEFF (1926) and by BRIDGES (1936). The fact that apparently normal, or nearly normal hypopygia have been observed in *lne*, also speaks in favour of this conclusion.

The *internal genitalia* always show certain abnormalities. In the first place the *vasa deferentia* have never been seen to have established contact with the *testes*, except in one case out of more than a hundred. In this case the anterior portion of the testis concerned was still unstretched, whereas the posterior part had elongated and narrowed, and showed a beginning irregular spiralization. The *ductus ejaculatorius* with the *bulbus ejaculatorius*, and the *sperm pump* are always present. The shape of the sperm pump is always somewhat atypical, though its *apodema* is probably always present. A great variability exists in shape and number of the *vasa deferentia* and *accessory glands*. Many combinations of the following conditions have been observed:

#### *Vasa deferentia*

both long, running separately  
both very short, running separately  
both long, running in a common  
sheath over some distance  
one or both absent  
one rudimentary  
short, blind tube, unpaired  
long, narrow blind tube, unpaired

#### *Accessory glands*

normal  
absent  
one absent or rudimentary  
one or both short, then sometimes inflated

## VI. The "lethal stage".

It seemed of interest to know whether there is a strictly defined developmental stage at which the *lne* individuals die. We tried to approach this question of a "lethal stage" by dissecting a number of pupae belonging to different age groups ranging from 3 to  $5\frac{1}{2}$  days after puparium formation.

The *fat cells* of pupae dissected in water yield a criterium for the vigorousness of the pupa. The fat cells of a living, young pupa have a smooth surface and do not stick together. The cytoplasm strongly refracts and scatters the light. In a dead pupa the fat cells have lost their individuality. They form one consistent opaque mass. In intermediate cases, the "dying pupae", the fat cells stick together, the cytoplasm is opaque and some of the granular cytoplasmic contents protrude.

The "dying pupae" suggest a postmortal histolysis proceeding at a very low rate, which is also confirmed by our histological studies.

Dying pupae and dead pupae already occurred in a group of 13 pupae aged 3 days after puparium formation, in which group the eye discs were at most light-red, the abdomen did not yet show any sign of pigmentation, and the external genitalia of all pupae were still unpigmented and unevaginated. In this group only 3 pupae seemed to be alive, though in a group of 7 pupae aged 4 days after puparium formation 4 living pupae were found.

In a group of 15 pupae aged 5 days after puparium formation at least one living pupa was present. One dying pupa and 3 dead pupae showed an unpigmented abdomen.

In a group of 16 pupae aged  $5\frac{1}{2}$  days after puparium formation only one living and one dying pupa were found. Six out of the 14 dead pupae did not show any sign of pigmentation of the abdomen. Consequently these pupae must have been dead already for a rather long period. In this last group 11 pupae had their external genitalia evaginated.

In the groups of 5 to  $5\frac{1}{2}$  days only few pupae exhibit a really strong pigmentation of the abdominal hypoderm and bristles.

From these data it may be concluded that in *lne* there exists no strictly defined lethal stage. The lethal effect of the *lne* gene expresses itself in some pupae of a batch already 3 days after puparium formation. Gradually more and more pupae are affected until at about  $5\frac{1}{2}$  days virtually all pupae of the batch have died. We then find that, roughly estimated, one third to one half of the pupae have died in a stage characterized by a totally unpigmented abdomen or by unevaginated external genitalia, or by both characteristics. Of the remaining pupae only a small proportion reaches a stage with strongly pigmented abdominal hypoderm and bristles. As already mentioned, in the normal pupa the pigmentation of the bristles of the abdomen starts at about 3 days after puparium formation.

It must be emphasized that the pigmentation of the abdomen may by no means be considered as a measure of the entire differentiation pattern of the *lne* pupa, as in *lne* there exists no strict correlation between the different organ systems as to differentiation. But the *abdominal hypoderm* with its bristles is one of the farthest differentiating organ systems in the lethal pupa, and thus seems well suited to estimate the rate at which lethality proceeds in *lne*.

## VII. Microscopical analysis of the abnormal pupal development of the various organ systems.

In the following a comparison will be made between the normal pupal development of the various organ systems, as studied from our sections of *Berlin Inzucht* animals indicated by *n*, and the pupal development in *lne*<sup>1</sup>. The study of normal development is largely based on the extensive paper by ROBERTSON (1936) and on the chapters by BODENSTEIN and by MILLER in "Biology of *Drosophila*" (DEMEREK, 1950).

In those cases where the pupal development in *lne* is more or less normal, we will not go much into detail, but only consider the most far advanced stage of differentiation reached in *lne* by the organ system concerned.

This stage of differentiation we would like to call the "ultimate differentiation". It does not necessarily occur in the oldest *lne* individuals investigated, since in *lne* pupae organs are often relatively further developed in younger stages than in older ones. In some cases the "ultimate differentiation" coincides with the "maximal differentiation", that is the differentiation reached by the organ system concerned in the normal fly at the moment of hatching. Sometimes the "ultimate differentiation" is reached only by part of the cells of the organ system concerned (this applies e. g. to spermatozoa, fat cells, muscles). The difference in *ultimate differentiation* between the various organ systems will be graphically represented in the next chapter (see Fig. 13, page 317). As a general remark we may state that all organ systems show a more or less pronounced retardation of development as compared with the normal time-table.

### 1. The hypoderm.

a) *The thoracic hypoderm.* In normal development the larval thoracic hypoderm gradually becomes replaced by imaginal cells from the imaginal discs, during the evagination of the latter. Degeneration and disintegration of the larval hypoderm occurs simultaneously with the replacement. In *lne* the disintegration of the larval thoracic hypoderm starts earlier than normally, viz. between P 1 and P 4 (this notation is explained on page 294). In P 4 the hypoderm has already fallen apart to a great extent, the loose hypodermal cells having assumed a spherical shape (Fig. 3).

It seems probable that this fact is at least one of the reasons of the failure of evagination of the thoracic imaginal discs, as their stalks in this way lose contact with the outer surface of the animal, which contact is essential for the accomplishment of evagination. As consequently no hypoderm develops in the cephalic and thoracic regions, the body fluid, containing the loose fat body cells, is free to get between the abdomen and the puparium (Fig. 1 b). The normal circulation of the body fluid must be considerably disturbed. The imaginal thoracic hypoderm is nevertheless present in the form of the hypodermal portions of the unevaginated thoracic discs, and as judged by the degree of development and the pigmentation of the bristles belonging to these portions their *ultimate differentiation* equals that of P 72 *n*.

<sup>1</sup> "Pupal development" is meant to indicate both degeneration of larval tissues and imaginal differentiation.

b) *The abdominal hypoderm*. In consequence of the early disintegration of the larval thoracic hypoderm and the resulting absence of imaginal thoracic hypoderm, the abdominal hypoderm ends anteriorly in a free edge. In the course of development this edge folds outward and backward. Within the duplicature a massive chitineconcretion is formed (Fig. 1 b). This is the dark ring which macroscopically marks the anterior edge of the abdomen in *lne* pupae (Fig. 1 a). In the early pupal stages, when the larval abdominal muscles are still present, the abdominal hypoderm, which is now loose at its anterior end, is drawn in more or less telescopically by the tension of the muscles. Later on it remains strongly wrinkled (Fig. 1 b).

The larval abdominal hypoderm of the *terminal segments*, the imaginal hypoderm of which is to be formed from the genital disc, in *lne* also starts disintegrating earlier than normally, viz. in P 4. However, later on this part of the larval hypoderm is replaced in the normal way by cells from the genital disc. The premature disintegration apparently is not strong enough to prevent the genital disc from evaginating.

The remaining part of the larval abdominal hypoderm is replaced in the normal manner by the growing histoblasts. Its *ultimate differentiation*, as judged by the development and pigmentation of the cuticle and the bristles, is that of P 84 *n*.

A pupal membrane is secreted by the entire abdominal hypoderm in a normal way.

## 2. The imaginal discs.

All of the discs except the genital disc fail to evaginate (Fig. 1), probably on account of the absence of thoracic hypoderm (see page 300). The failure of the head complex to evaginate may, at least partly, be caused also by the absence of thoracic hypoderm, as this prevents the abdominal musculature to exert, by way of the body fluid, the pressure which is necessary for the eversion of this complex. A pupal membrane is secreted on the inside of all imaginal discs in the normal fashion, though it remains somewhat thinner than that appearing on the abdomen. The labial discs, the antenna discs and the haltere discs will not be discussed, because their study from the slides presents great difficulties.

a) *The eye discs*. According to the differentiation of the cell clusters representing the future ommatidia, and the degree of development of the cornea lenses, the *ultimate differentiation* of the eye discs is as in a stage between P 60 *n* and P 72 *n* (Fig. 4).

b) *The wing discs*. The development of the wing, especially of its distal part, is atypical in so far as no distinct wing coelome appears. In the proximal part the plasma bridges, extending between both epithelial layers, give the wing at places a somewhat more normal appearance. As in the normal wing there is a marked



Fig. 3. Lethal prepupa, 4 hs after puparium formation, frontal section, premature disintegration of thoracic hypoderm. 225  $\times$ . *dis*: disintegrating larval thoracic hypoderm, *int*: intact larval hypoderm, *mus*: muscle, *ten*: tendon, *pup*: puparium.

difference between the slender, short bristles of the proximal part, and the stouter and longer bristles of the distal part of the wing; the large costal setae are also clearly visible. According to the degree of development and the pigmentation of the bristles, the *ultimate differentiation* is as in a stage between P 72 *n* and P 84 *n*.

c) *The leg discs.* The pro-, meso- and metathoracic leg discs have not been examined separately, as they all reach about the same *ultimate differentiation*. For the differentiation of the muscles of the legs see page 310. As judged by the degree of development and the pigmentation of the bristles of the leg, the *ultimate differentiation* of the leg discs is that of P 72 *n*.

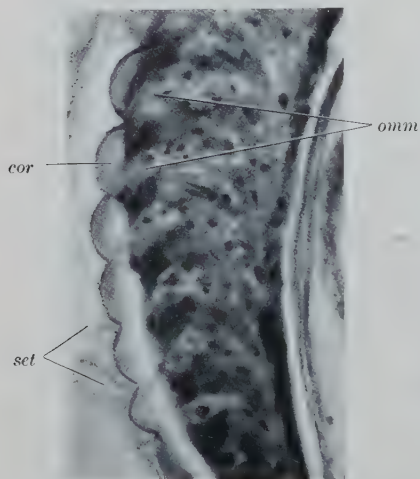
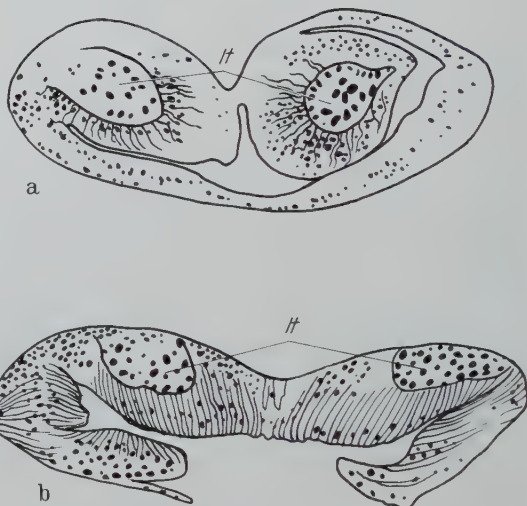


Fig. 4.

Fig. 4. Postlethral pupa, frontal section, part of the unevaginated eye disc. 700  $\times$ . *omm*: ommatidial primordium, *cor*: cornea lens, *set*: setae.

Figs 5a and b. Cross sections through the anterior part of the genital disc.  $\pm 335 \times$ . a  $\delta$  Normal larva, 96 hs after oviposition (some hours before puparium formation), b Lethal larva of the same age. *lt*: "lateral tubes".



Figs 5a and b.

d) *The genital disc.* The *early development* of the genital disc of *lne* shows some deviations from the normal development. As early as in L 96 *lne* (this notation is explained on page 294) it is clearly visible that the "lateral tubes" (cf. NEWBY, 1942), which will give rise to the vasa deferentia and the accessory glands, are less differentiated than are those of L 96 *n* (Figs 5a and 5b). So in the case of the genital disc the effect of the *lne* factor already manifests itself before pupation. Our slides do not give evidence as to the question whether this may also apply to other larval organ systems of *lne*.

Apart from this fact, there may occur a structural difference between the genital disc of *lne* and that of normal animals. The wall of the posterior part of the genital disc of the young normal prepupa (P 4) in cross section shows three pairs of ridges: two dorsal, two small lateral and two ventral ridges, whereas the median part of the ventral wall is thin (Fig. 6a). All of these ridges occur in L 96 *lne* in apparently normal size relation, but in P 1 *lne* and P 4 *lne* (Fig. 6b) one pair of ridges fails. The failing pair are most probably the lateral ones, since a small vestige of a ridge is found on both sides at the point where, normally, the

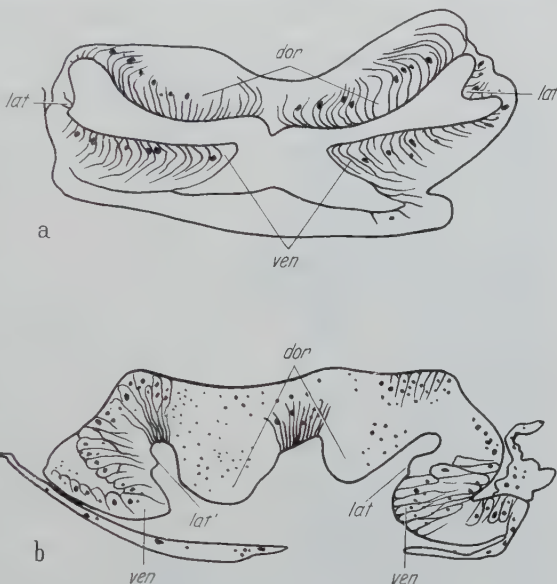
lateral ridges are situated. The absence of the lateral ridges has caused the ventral ridges to be formed more laterally, so that the greatest portion of the ventral wall is thin. This latter anomaly is the more curious, since we have already seen that the *lne* genital disc may form all normal structures, external ones as well as internal ones, though sometimes asymmetrically differentiated (see page 297—298).

As regards the *later development* of the genital disc it must be remarked that it is impossible to analyse the development of the external genitalia from sections. For a description of the morphological abnormalities observed in them, we refer to page 297.

As to the internal genitalia, the ductus ejaculatorius will not be discussed. The other organs will now be considered. The *sperm pump* reaches an *ultimate differentiation*, that is to say only with regard to the epithelium, which equals at least P 60 *n*. The muscles of this organ have not been taken into account, as they do not belong to the genital disc proper. The *vasa deferentia* never establish contact with the *testes*. In normal development, before attachment to the *testes* the *vasa deferentia* grow out divergently, each in the direction of the corresponding testis. In *lne* the *vasa deferentia* grow out in random directions. They become as long as, or perhaps sometimes even longer than the normal *vasa* at the moment of their attachment to the *testes*. The *ultimate differentiation* therefore is at least that of P 36 *n*.

Whether *seminal vesicles* differentiate is not certain, since there is no characteristic difference in structure of the wall between seminal vesicle and vas deferens, and since the characteristic inflation of the vesicles by stored sperm fluid does not occur in *lne*. The *accessory glands* remain much shorter than normally. However, their *ultimate differentiation* is that of P 84 *n*, as indicated by the appearance of the characteristic large vacuoles in the cells of the apical part of the glands.

Finally, a part of the hind-gut, the *rectum* proper, is derived from the genital disc. Its epithelium shows an *ultimate differentiation* of between P 60 *n* and P 72 *n*. For a more detailed discussion of the question of the origin of the different parts of the hind-gut, we refer to page 314. As regards the *rectal ampulla*, however, we may here state in advance that it seems as if this structure is not derived from the genital disc, but from a separate cell group, resembling an imaginal ring (see page 312).



Figs 6 a and b. Cross sections through the posterior part of the genital disc.  $\pm 33.5 \times$ . a ♂ Normal prepupa, 4 hs after puparium formation, b Lethal prepupa of the same age. *dor*: "dorsal ridge", *lat*, *lat'*: "lateral ridge" resp. vestige of "lateral ridge", *ven*: "ventral ridge".

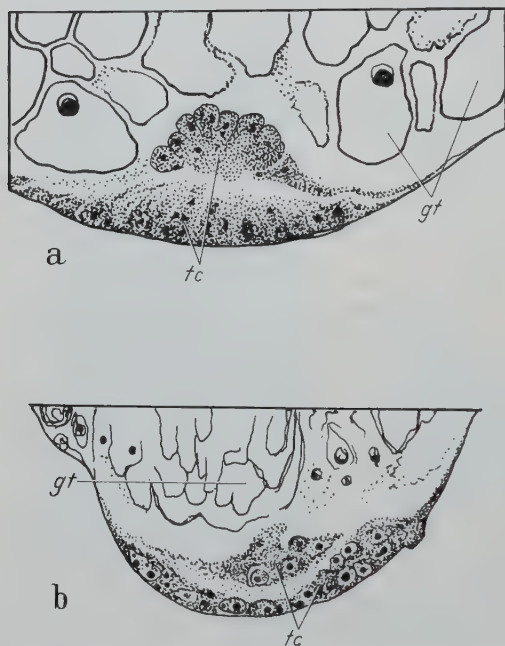
3) *The testis.*

a) *Shape and surface increase.* In normal development the cluster of "terminal cells" present at the caudal end of the testis, after attachment of the vasa deferentia flattens and spreads out more and more, which is an indication of the typical surface increase leading to spiralization of the testis. It must be pointed out that this spreading of the terminal cells is most probably a more or less passive process, since these cells do not belong to the "inner layer" of the testis wall, which layer seems to be mainly responsible for this surface increase (cf. BRÜEL, 1897 and

STERN, 1941). The terminal cell cluster is probably functional in attachment rather than in spiralization, though in this connection evidence is lacking.

*In lne the testes do not become spiralized*, as a result of the failing attachment of the vasa deferentia. However, form changes usually occur. In the first place, mostly an elongation takes place in the longitudinal direction of the pupa, which seems to be accompanied by an actual increase in volume of the testis (cf. STERN and HADORN, 1938). In this connection it must be borne in mind that a more or less normal spermatogenesis occurs, for which there is not enough space in the non-spiralized testis. In these respects there is a close resemblance with the behaviour of the unattached testes in the mutant "sexcombless" (cf. STERN, 1941).

Whether the surface increase in these cases is only due to mech-



Figs 7a and b. Longitudinal sections through the caudal part of a testis, showing the terminal cell cluster.  $\pm 575\times$ . a Testis of a lethal pupa, 12 hs after puparium formation. b Testis of a lethal pupa, 36 hs after puparium formation, which showed a beginning of stretching without attachment of the vas deferens. tc: terminal cell cluster, gt: germinative tissue.

anical expansion, or also to a certain degree of real "membrane growth" is a question as yet unsolved.

The testis, which is situated between the gut and the constricted chitinized ring formed by the anterior border of the abdominal hypoderm (see page 301), is capable of distension only in the direction of least resistance, i. e. the longitudinal direction. The wall of the testis usually breaks at some point, and the germinative tissues become scattered and interspersed with fat cells (Fig. 1b). The terminal cell cluster may then be found in a place ranging from its normal situation, at the posterior end of the testis, to a point relatively far anteriorly on the medial wall of the testis. This apparently depends on the place where the testis wall has broken or has been distended. The cell cluster retains the shape which is typical

for the pre-elongation stages of the normal testis. No flattening or spreading takes place. The cells show signs of degeneration.

In the second place, in one case of a P 36 *lne*, a narrowing and elongation was observed of only the caudal part of one testis (compare Figs 7a and b). In this case the *terminal cell cluster* was considerably flattened and spread out, just as in P 36 *n*. Thus apparently the *typical surface increase leading to spiralization of the testis may in exceptional cases start independent of the attachment of the vas deferens*.

b) *The spermatogenesis*. Normally mature spermatozoa occur for the first time in P 60 *n*. In *lne* also mature spermatozoa occur, just as in the unattached testes of the mutant "*sex-combless*". They appear in P 72 *lne*. Consequently we have here an example of an *ultimate differentiation* which is at the same time "*maximal*".

#### 4. The nervous system.

a) *The brain*. The differentiation of the brain may be judged by considering the optic ganglia. The other centers of the brain present great difficulties of interpretation. In consequence of the abnormal position of the eye disc, the external optic ganglion is drawn out anteriorly at an angle, whereas the intermediate ganglion is also disoriented as compared with P 36 *n* (Fig. 8).

The three optic ganglion masses show an *ultimate differentiation* of between P 36 *n* and P 48 *n*. The neurones of the external ganglion have not yet sent out their inwardly directed neurites, as is the case in P 48 *n*. It should be noted that the nervous connections with the eye disc have been established in a more or less normal way.

b) *The ventral ganglion*. In contrast with the differentiation of the brain, the differentiation of the ventral ganglion is blocked rather early. There appears no cephalothoracic constriction between the brain and the ventral ganglion. The thoracic ganglia remain situated rather close to each other, in contrast to normal development, where they become widely spaced soon after pupation. The *ultimate differentiation* of the ventral ganglion may be estimated to be as in a stage between P 8 *n* and P 12 *n* (compare Figs 9a and b).

This early blockage of the differentiation of the ventral ganglion might be connected with the non-evagination of the thoracic imaginal discs, in so far as this might involve the non-establishment of normal nervous connections between the ventral ganglion and the periphery. It is impossible to decide from the slides whether this really is the case. On the other hand, as stated above, the *further stage of differentiation reached by the optic ganglia is definitely accompanied by a more or less normal peripheral innervation*.

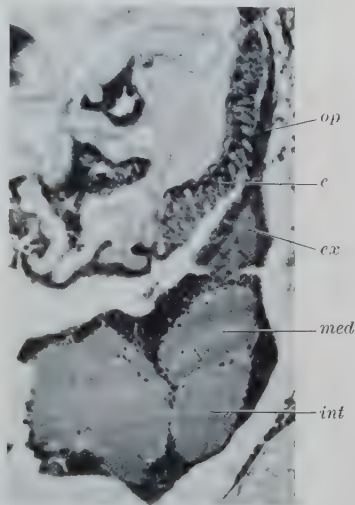
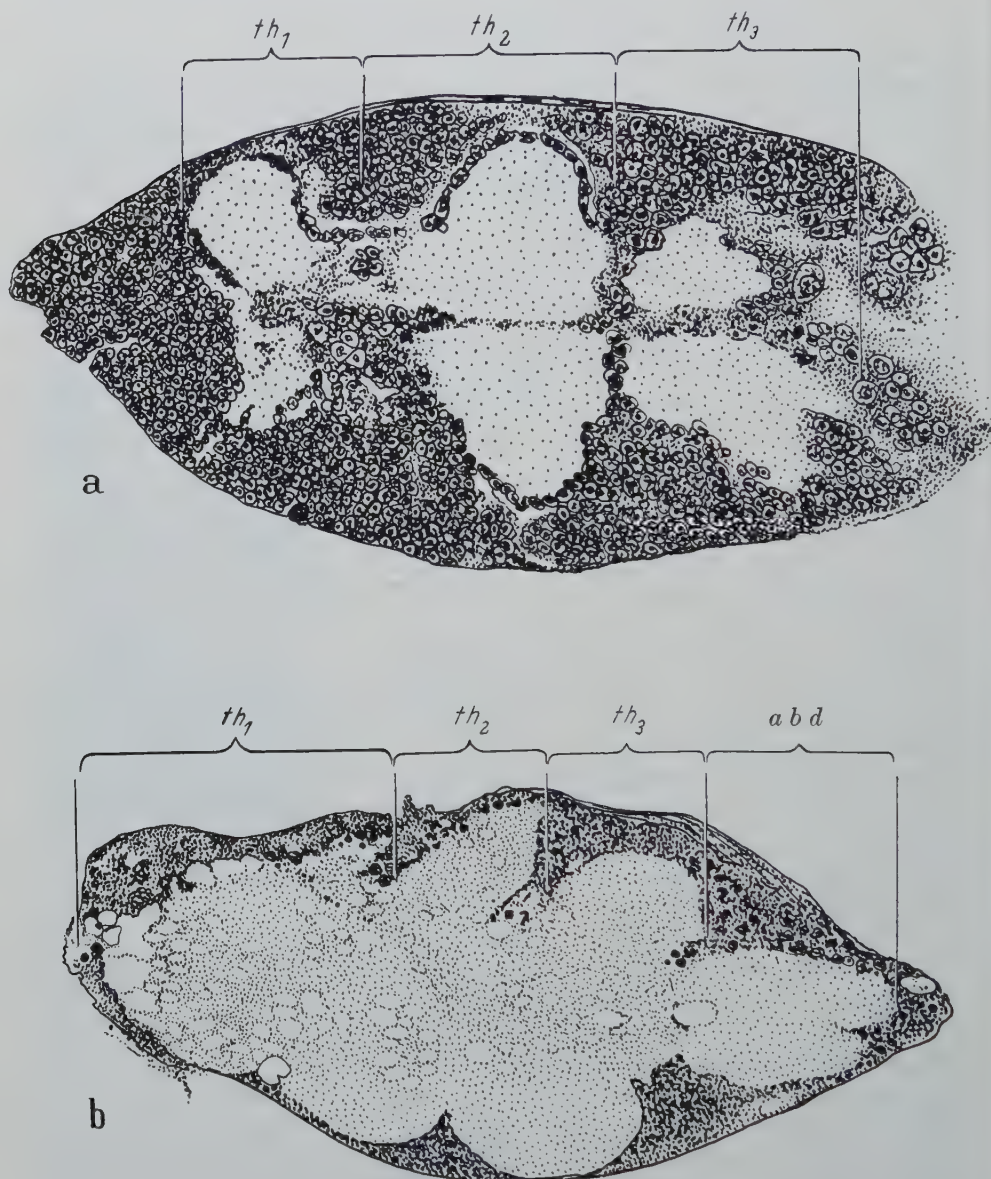


Fig. 8. Postlethal pupa, frontal section, part of the brain with optic ganglia and unevaginuated eye. 200 $\times$ . *e*: eye, *op*: optic nerve, *ex*: external optic ganglion, *med*: intermediate optic ganglion, *int*: internal optic ganglion.



Figs 9 a and b. Frontal sections through the ventral ganglion (rostral end directed to the left).  $\pm 215 \times$ .  
a Normal pupa, 12 hs after puparium formation, b Postlethal pupa with signs of histolysis.  $th_1$ ,  $th_2$ ,  $th_3$ : pairs of thoracic ganglia,  $abd$ : abdominal ganglion.

### 5. The ring gland.

In the normal prepupa the ring gland starts moving posteriorly along the aorta, until in P 36 *n* the gland is situated against the cardia. In *lne* no such migration occurs. The ring gland remains closely associated with the aorta, but both ring gland and aorta usually come to occupy a position at some distance dorsally of the brain hemispheres, where they usually lie closely against or squeezed

between the unevaginated wing discs. The connection between the cells becomes rather loose, and the topographical relations between the different parts of the gland are usually thoroughly upset (Fig. 10c).

a) *The peritracheal gland (= pericardial gland)*. Late larval and prepupal stages. In the original series of sections we found that the increase of vacuolization of the cells of the peritracheal gland, which occurs some time before puparium formation, seemed to be distinctly anticipated in *lne*. Since this increase of vacuolization may be regarded as a sign of an increased secretory activity of the peritracheal gland (cf. Vogt, 1941), and since this secretory activity was thought to be of great importance with regard to the pleiotropic pattern of *lne*, we attempted to confirm the evidence with the aid of a larger material. We tried to obtain animals of approximately the same developmental stage, by using larvae of one batch, hatched from the egg within a period of at most 2 hours, and pupae of one batch, of which the moment of puparium formation did not differ more than 1 hour. Sections were made of larvae of about 91 hours from oviposition (L 91), larvae of about 96 hours (L 96), nearly immobile and shortened larvae of about 100 hours, that is

Table 2. *A comparison of the grades of vacuolization in the peritracheal gland cells of normal and lne males of different ages.*

age	B. I. males <sup>1</sup>	normal <i>w<sup>a</sup></i> males <sup>1</sup>	<i>lne</i> males (lethal) <sup>1</sup>
L 91		2, 2, 2	1, 2, 2, 2/3
L 96		1, 2, 2/3, 2/3, 3, 4	3, 3, 4, 4, 5
L 100		5	4, 5, 5
P 0		5, 5	6, 6
P 1	4		5
P 2		6	6, 6
P 4	4	6, 6	4, 4, 5, 5
P 8	5	5, 5	4, 5, 5
P 12	6	5, 5	4, 5, 6
P 24	5	5, 5	4, 5, 5
P 36—P 96			5, 5, 5, 5

<sup>1</sup> Each figure represents one animal.

shortly before puparium formation (L 100), and of pupae of 0 hours, 2 hours, 4 hours, 8 hours, 12 hours and 24 hours after puparium formation (P 0, P 2, P 4, P 8, P 12 and P 24). It must be stressed that the normal animals used as controls in this additional series were not *Berlin-Inzucht* animals, but normal *w<sup>a</sup>* males taken from the same culture as the lethal animals (see page 294).

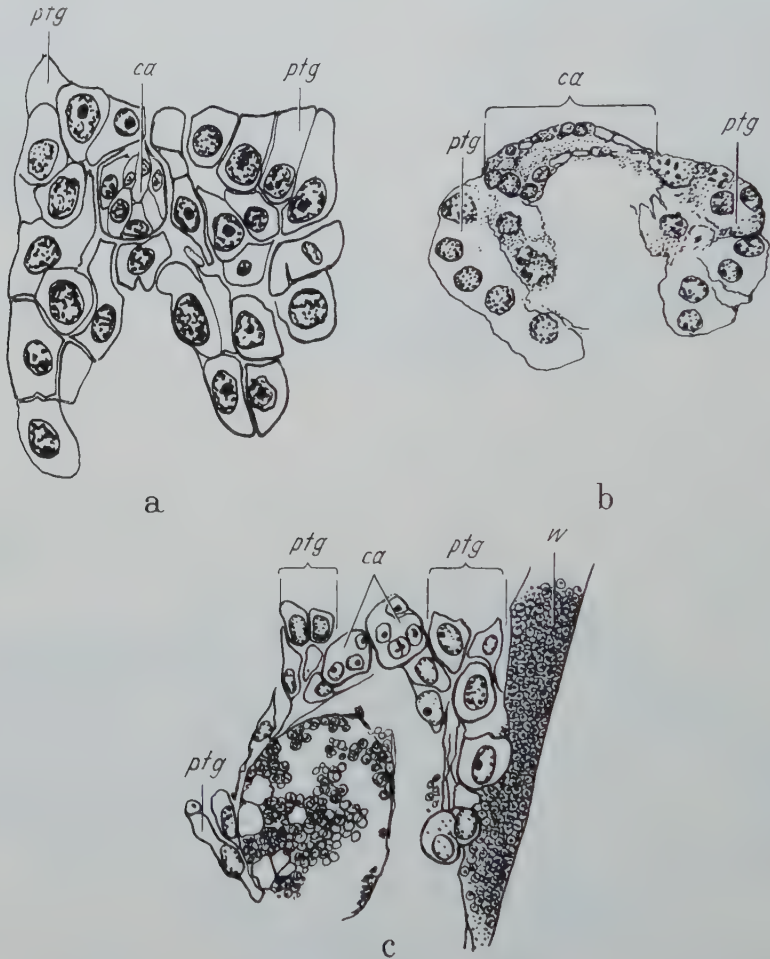
For the structure of the cytoplasm of the peritracheal gland cells 6 "grades" have been established:

- 1 = homogeneous cytoplasm with some tiny vacuoles
- 2 = homogeneous cytoplasm with many tiny vacuoles
- 3 = numerous tiny vacuoles (foam structure)
- 4 = foam structure with somewhat larger vacuoles
- 5 = foam structure with large vacuoles
- 6 = network of numerous vacuoles

All data on the vacuolization of the peritracheal gland have been brought together in Table 2, in which the individual animals of each age group have been arranged according to increasing grades of vacuolization.

Whereas in *w<sup>a</sup>* males the first considerable increase in vacuolization (grade 4—5) seems to occur only shortly before pupation, in *lne* there is a considerable increase already in L 96, that is at least some hours earlier. The maximum vacuolization, which in *w<sup>a</sup>* males seems to occur only after puparium formation,

and in B. I. males is not even reached before more than 8 hours after puparium formation, in *lne* occurs simultaneously with puparium formation. Consequently it seems as if the increased secretory activity of the peritracheal gland which precedes puparium formation, and the maximal activity which accompanies the early prepupal stages, are anticipated in *lne* for at least a few hours as compared with normal development.



Figs 10 a-c. Sections through the ring gland.  $375\times$ . a Normal prepupa, 1 hour after puparium formation, b Normal pupa, 60 hs after puparium formation, c Lethal pupa, 36 hs after puparium formation. *ptg*: peritracheal gland cells, *ca*: corpus allatum, *w*: part of wing disc.

**Pupal stages.** The prepupal peritracheal gland contains both large cells with large, ovoid, clear nuclei, in which the chromatin lies against the nuclear membrane, and smaller cells with smaller, more compact and rounder nuclei (Fig. 10a). Normally, after pupation (P 12 *n*) a rather sudden change must take place in the histology of the gland as a whole, as in P 18 *n* in nearly all cells the amount of cytoplasm has decreased, and the nucleus has become more compact and round. The general shape of the cells is also more rounded (see also VOGT, 1941).

Morphologically, VoGT observed that after the change the surface of the gland is no longer smooth, but "undulated." In later pupal stages the nuclei become still smaller, and the chromatin often becomes fragmented, so as to present a distinctly granular aspect (Fig. 10b).

In *lne* the gland as a whole never attains a differentiation beyond that of P 12 *n*, though from P 24 *lne* onwards occasional cells perhaps may reach the stage of P 18 *n*. Even in the oldest *lne* individuals investigated part of the cells retain the prepupal characteristics. The *ultimate differentiation* of the peritracheal gland as a whole is that of P 12 *n* (Fig. 10b). Both in normal development and in *lne* the grade of vacuolization of the cells of the peritracheal gland, after the maximum has been passed, remains high (see Table 2).

b) *The corpus allatum*. The cells of the corpus allatum of the late larval and prepupal stages are characterized by a certain degree of vacuolization of the cytoplasm, while about 12 hours after puparium formation (the moment of pupation in normal development) many large vacuoles appear in the cytoplasm. These observations apply to both normal and *lne* development, and have been confirmed on the material of the additional series.

In normal development the corpus allatum, which originally presents itself as a compact spherical mass of cells, which closely fit together (Fig. 10a), undergoes a marked structural change, beginning with P 24 *n*. The nuclei arrange themselves more or less in a row along the periphery of the organ, thus surrounding a central core consisting of light-staining cytoplasm containing no nuclei (Fig. 10b). The corpus allatum thus acquires what we might call a follicle-like structure, which persists till at least P 60 *n*, after which stage this structure again becomes less distinct.

In *lne* no such change giving rise to a follicle-like structure of the corpus allatum is observed. At most some slits or a very large vacuole may appear in the centre of the organ, while the connection between the cells appears to be less close. We may conclude that the *ultimate differentiation* of the corpus allatum must be as in a stage between P 12 *n* and P 24 *n* (Fig. 10c).

## 6. *The tracheal system.*

In *lne* the abdominal portions of the lateral trunks persist and remain connected with the thoracic trunks. Whereas the abdominal trunks remain entirely larval, the cells of the thoracic trunks are seen to be replaced to a considerable degree, if not entirely, by imaginal cells. In the region of the border of the abdominal hypoderm, instead of running straight, the thoracic trunks seem to be irregularly coiled (cf. page 297, 5.), sending out a fair number of imaginal tracheae which connect with imaginal spiracula in the abdominal hypoderm.

In the posterior region of the abdomen on both sides a large imaginal trachea is formed, growing out from the funnel-shaped end part of the lateral trunk near its aperture, and connecting with the most posterior imaginal spiracle, just as it is observed in normal development. Whether imaginal tracheae are formed from the mid region of the abdominal trunks is not clear from the slides, though it would seem logical to expect so. The available data are not sufficient to allow the determination of the *ultimate differentiation* of the tracheal system.

7. *The muscular system.*

Only four groups of muscles will be considered. In the cephalothoracic region of *lne* the majority of the muscles belong to the small tubular type (a). Now and then in this region a fragment develops of one of the larger thoracic muscle types, either large "tubular" or "fibrillar" (b). Then there are the tubular longitudinal and vertical muscles of the unmodified abdominal segments (c), and finally we will consider quite concisely the muscles of the legs (d).

a) *The small tubular muscles of the head and thorax.* In *lne* these muscles are found either single (each muscle consisting of one fibre) or in irregular bundles, scattered chaotically between and around the unevagnated imaginal discs. Though there never is a definite axial orientation of the nuclei, which orientation is typical in normal development beyond P 48, it is on account of the occurrence of cross striation that we state that the *ultimate differentiation* must be at least that of P 60 *n*. The non-orientation of the nuclei may very well be caused by lack of tension as a result of the abnormal situation of the muscles, owing to the non-evagination of the discs and the head complex.

b) *The large tubular and fibrillar thoracic muscles (flight muscles).* In most *lne* pupae, besides the majority of small muscles, some deeply staining, shapeless masses of muscular tissue may be found, which on close examination may be identified as flight muscles of the two different types. They are nearly always found in close connection with the anterior (hypodermal) portion of the unevagnated wing disc, in some cases in connection with a leg disc.

Since there is no exact information on the origin of myoblasts during normal development, two possible explanations exist for this phenomenon: 1<sup>o</sup> myoblasts with specific flight muscle potency may have originated from the hypodermal part of the wing, and have differentiated in situ, or 2<sup>o</sup> myoblasts, originated from somewhere else, may have been attracted, and perhaps induced to form flight muscles, by this part of the disc, which may be considered as a part of the imaginal dorsal body wall, differentiating heterotopically.

In normal development the horizontal flight muscles are built up around persisting fragments of larval dorsal longitudinal muscles. The heterotopic differentiation of these muscles in *lne* proves that *the presence of these persisting fragments is not a necessary condition for the formation of the horizontal flight muscles*. The *ultimate differentiation* of both types of flight muscles is that of about P 60 *n*.

c) *The muscles of the abdomen.* The longitudinal and vertical muscles of the unmodified abdominal segments show an *ultimate differentiation* equaling that of P 72 *n*. Their cross section is still round or square, instead of oblong rectangular, as in older stages of the normal pupa.

d) *The muscles of the legs.* As a rule the muscle fibres in the legs, in their state of *ultimate differentiation*, show clear ovoid nuclei, lying in axial rows. This stage of nuclear differentiation is typical for P 48 *n*.

As to the origin of these muscles, there are again two possibilities: either they have developed in situ from myoblasts originating from the leg proper, or they have originated from somewhere else and have succeeded in finding their way into the legs. This latter explanation does not seem very probable, if we bear in mind how narrow and crooked the leg-coelomes are, owing to the abnormal position of the legs. Still we cannot totally discard this possibility.

8. *The digestive system.*

The elements of the digestive tract will be discussed in antero-posterior sequence. Because of the complexity of the larval structure of the pharynx, which more or less persists in *lne* owing to the failure of the head complex to evaginate, and which is so different from the imaginal structure, no comparison could be made between the abnormal development in *lne* and the normal development of the pharynx. Since the muscular components of the wall of the digestive tract do not belong to the tract proper, they will, as a rule, not be discussed. In general we may state, however, that there is a fair correlation between the stage of differentiation of the epithelium and that of the muscular components.

a) *The salivary glands.* In *lne*, after disintegration of the larval salivary glands, imaginal salivary glands are formed. They show an *ultimate differentiation* which equals that of P 48 *n*, if one judges by the presence in the cells of already clear nuclei with a nucleolus, and the appearance of vacuoles in the cytoplasm. However, the glands in *lne* remain much shorter than the normal glands in P 48 *n*. Moreover, they do not grow out posteriorly and more or less parallel to the digestive tract, as do the normal glands, but they run astray between the bundles of tubular muscles which fill up the spaces between the unevaginated imaginal discs.

b) *The oesophagus.* In some *lne* pupae the posterior portion of the oesophagus epithelium has remained larval, while the anterior part has been replaced by imaginal cells, apparently originating from the labial discs. In other pupae the entire wall is imaginally differentiated, except perhaps for some occasional persisting larval cells, and the epithelium is thin, wrinkled and provided with a chitinous intima. Consequently, in these cases the *ultimate differentiation* is that of about P 72 *n*.

In normal development also the extreme caudal portion of the oesophagus is the last part to remain larval, which suggests that the oesophagus is perhaps replaced entirely from the labial discs.

c) *The crop.* In normal development, in P 48 *n* the crop rudiment has attained a considerable length, but does not yet show any differentiation. The muscular layer is not yet present. In P 60 *n* both epithelium and muscular layer of the crop are already maximally differentiated. The maximal differentiation is therefore attained within a relatively short time.

The *ultimate differentiation* shown by the crop in *lne* is nearly maximal. The crop epithelium is already strongly wrinkled. The nuclei, however, are not yet small, dark and spindle-shaped as in the maximal differentiation stage, but still relatively large, clear and round. So the *ultimate differentiation* must be as in a stage between P 48 *n* and P 60 *n*. The muscle fibres of the crop also develop normally. As far as could be observed, they reach the maximal differentiation stage.

Finally the following observation was made: in a P 72 *lne* pupa the posterior portion of the oesophagus has remained entirely larval. Still a crop is present, and is clearly recognized as a simple diverticulum of the imaginal ring of the proventriculus. This proves beyond doubt that the crop originates from this imaginal ring.

d) *The cardia.* The wall of the larval proventriculus contains three layers of cells: the inner layer, representing the most caudal portion of the oesophagus; the outer layer, connected with the epithelium of the mid-gut; and a connecting

middle layer. The imaginal ring which is to form the cardia and the crop, is situated in the region where outer and middle layer meet.

In normal development, prior to differentiation of the cardia, the proven-triculus is evaginated. The cells of the middle layer are then histolyzed, those of the outer layer are cast off into the lumen together with the larval epithelium of the mid-gut, and by and during these processes the connection is established between oesophagus epithelium, imaginal ring and imaginal epithelium of the mid-gut. Finally, in P 18 *n* to P 24 *n* re-invagination takes place, so that again an organ is formed which consists of three layers.

In *lne* evagination takes place, the cells of the middle layer are histolyzed, those of the outer layer are cast off, though not always all of them, and connection between the parts is established. Sometimes a beginning re-invagination is observed, but re-invagination is never accomplished. So the *ultimate differentiation* of the cardia is that of about P 18 *n*, with the restriction that the structure of the wall of the cardia is always atypical.

It is curious that even in late stages fair numbers of larval cells of the outer layer may be found between the imaginal cells of the epithelium of the most anterior portion of the mid-gut, a phenomenon which may also occur in the oesophagus (see page 311), though less pronounced. These cells apparently failed to be cast off, and consequently did not degenerate.

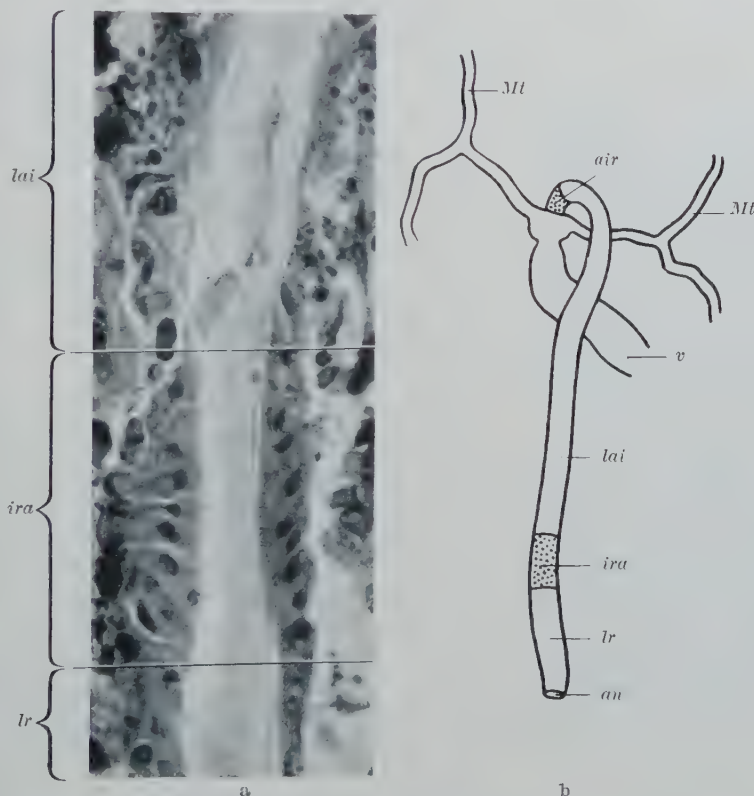
e) *The ventriculus*. The imaginal epithelium of the ventriculus in *lne* attains an *ultimate differentiation* of at least P 36 *n*. The nuclei have become round and clear, and on the inner side of the cells the characteristic large vacuoles appear. Probably the differentiation goes much further in later stages, but the quality of the slides did not allow us to decide exactly how far. The *gastric caeca* disappear completely, as they do in normal development.

f) *The hind-gut*. The early development. From our slides it is apparent that in *Drosophila* the larval hind-gut is composed of two sections which show considerable differences, and which, for reasons to be explained below, may be designated by respectively "*larval anterior intestine*" and "*larval rectum*" (cf. Fig. 11 a). The larval anterior intestine, by far the longer of the two, is characterized by an epithelium of large cells with large nuclei containing a distinct chromatin network, and by muscle fibres which lie more or less embedded in the cytoplasm of the epithelium cells, and do not form a continuous layer. The larval rectum epithelium consists of smaller cells with much smaller, round and clear nuclei, which contain a relatively large, deeply staining nucleolus and little other visible chromatin. The muscle layer of the larval rectum is continuous and very thick.

Now in P 24 *lne* an interesting fact was observed. A part of the wall of the hind-gut is occupied in this stage by a ring of narrow, high cells, with relatively small, deeply stained, ovoid nuclei. The cells are arranged more or less fan-wise (Fig. 11 a). In later stages *this ring is seen to give rise to the rectal ampulla with its papillae*, so that we must conclude that these cells are *imaginal in character*. The epithelium on either side of this ring seems to be entirely larval, and in our slides no direct connection has been observed of the ring, either with the imaginal ring of the hind-gut, which is situated at its rostral end, or with the genital disc, which will replace the larval hind-gut from caudally. We may, therefore, regadr

this structure for the present as an autonomous imaginal ring, and denote it as the "imaginal ring of the rectal ampulla".

The epithelium anterior to the ring presents the characteristics of the larval anterior intestine, whereas the cells posterior to it apparently are larval rectum cells (Fig. 11a). Consequently *the ring itself is situated on the boundary between the two sections of the pupal hind-gut*. It is now clear that indeed the "larval anterior intestine" corresponds to the imaginal anterior intestine, whereas the "larval



Figs 11 a and b. The pupal hind-gut. a Lethal pupa, 24 hs after puparium formation, frontal section. 500 $\times$ . b Diagram showing the position of the imaginal ring of the ampulla in the pupal hind-gut (size-relations estimated). *v*: ventriculus, *Mt*: Malpighian tubes, *air*: anterior imaginal ring of the hind-gut, *ira*: imaginal ring of the rectal ampulla, *lai*: "larval anterior intestine" (large nuclei), *lr*: "larval rectum" (small nuclei), *an*: anal opening.

rectum" corresponds to the imaginal rectum proper. The situation of the ring in the pupal digestive tract is represented in a diagram (Fig. 11b). In this figure the size relations of the two sections of the pupal hind-gut have been estimated and consequently may not exactly cover the actual situation.

As to the origin of the imaginal ring of the ampulla we must stress the following points: we have not been able to observe, neither in P 18 *lne*, nor in P 18 *n*, nor in any of the younger stages, the presence of imaginal cells in the epithelium of the pupal hind-gut, other than those of the imaginal ring situated at its rostral end, although especially the region where the larval anterior intestine and the larval rectum meet has been closely investigated.

In P 24 *n* the ring is also found, but in a further advanced stage of differentiation, bordered anteriorly, it is true, by larval anterior intestine epithelium, but with its posterior end in close contact with the undifferentiated imaginal cells of the genital disc, which have entirely replaced the cells of the larval rectum. In P 24 *lne* this replacement has apparently been delayed. However, the evidence presented by our slides does not completely exclude the possibility of migration of imaginal cells from the genital disc in anterior direction, along the relatively short persisting part of the larval rectum towards the point where the larval anterior intestine begins, i. e. the point where the ampulla-ring appears. Migration of imaginal cells from the anterior imaginal ring in posterior direction seems impossible on account of the great length of the larval anterior intestine. We must therefore conclude that the origin of the imaginal ring of the ampulla is still uncertain, and will have to be investigated thoroughly, in order to decide whether we indeed have to do with a real, i. e. autonomous imaginal ring.

In order to check the possibility of autonomous differentiation of the rectal ampulla from this ring of imaginal cells, transplantation experiments were made with the posterior three quarters of the larval hind-gut (cf. VAN DORP VAN VLIET and SOBELS, 1952). Five days after emergence of the hosts, the gut implants were removed and sectioned. In no case could imaginal differentiation in the implants be observed. It is therefore evident that, contrary to expectation, the larval hind-gut, if not located in situ, is not able to give rise to imaginal differentiations, such as the rectal ampulla.

The later development. In P 96 *lne* and P 7d *lne* the hind-gut consists of the following elements (in antero-posterior sequence): (1<sup>o</sup>) a rest of the imaginal ring of the hind-gut, consisting of small, undifferentiated cells; (2<sup>o</sup>) a stretch of rather thin and folded, *differentiated epithelium* (*ultimate differentiation* as in P 60 *n* to P 72 *n*), at the caudal end of which (3<sup>o</sup>) the *rectal valve* has developed (*ultimate differentiation* as in P 60 *n* to 72 P *n*); (4<sup>o</sup>) a short stretch of persisting larval anterior intestine cells; (5<sup>o</sup>) the *rectal ampulla* with its papillae (Fig. 1b) (*ultimate differentiation* at least as in P 72 *n*), which has stretched considerably in longitudinal direction, so that the lumen is much narrower than normally, and the anterior portion seems to form part of the anterior intestine; the ampulla finally continues into (6<sup>o</sup>) the *rectum proper*, the epithelium of which is also well differentiated (*ultimate differentiation* as in P 60 *n* to P 72 *n*).

Muscular elements are differentiating on all parts except the stretch of persisting larval epithelium. *Apparently the presence of a substrate of imaginal epithelium is an absolute condition for the differentiation of the imaginal muscular components of the intestine.*

The above pattern proves beyond doubt that *the entire imaginal anterior intestine, the rectal valve included, originates from the imaginal ring at the anterior end of the hind-gut.* In *lne* the replacement of the larval anterior intestine epithelium by cells from this ring has apparently come to a standstill at some distance from the developing ampulla. It seems that as a result of this blockage the developing ampulla has partly taken over the task of replacing the remaining larval part of the anterior intestine. This, at any rate, may be the explanation of the observed narrowing and elongation of the ampulla in *lne*, the more so since a mechanical explanation does not seem possible. For on the one hand there is space enough for the developing ampulla, even in the *lne* abdomen, while on the

other hand the hind-gut does not run straight, but shows considerable coils, which excludes the possibility of some kind of tension exerted on the ampulla by the more anterior parts of the hind-gut.

The replacement of the rectum by cells from the genital disc has apparently been completed, in spite of the initial delay.

### 9. The pupal fat cells.

In normal development the fat cells of the early pupal stages are characterized by a rather even distribution of fat globules and red or violet granules throughout the cytoplasm. The changes which the fat cells undergo during pupal development mainly concern the granules. Two phases may be clearly distinguished in these changes (cf. Fig. 12). In the first phase (P 4 *n* to P 12 *n*) a concentration of cytoplasm containing mainly very large, light red granules is observed around the nucleus, while the fat shifts to the periphery. In the second phase (starting in P 18 *n*) these large granules seem to break up into a mass of very small violet to bluish granules (much smaller than those lying dispersed in the cytoplasm), which lie closely packed in the perinuclear cytoplasm, forming a kind of "conglomerate" around the nucleus. From P 18 *n* up till the end of metamorphosis these "conglomerates" remain present. From P 24 *n* onwards the total amount of granules present in the cells seems to increase. We may, however, state that the maximal differentiation of the pupal fat cells is already reached in P 24 *n*.

The changes accompanying the first phase are in general more marked in the more anterior fat cells. It is only during the second phase that all fat cells become equally involved in the characteristic changes. This might point to the influence of a hormone, produced in the anterior body-region, and from there spreading posteriorly by diffusion through the body fluid.

In *lne* the fat cells remain unchanged up till P 8. From P 12 onwards, in some cells a shift of fat to the periphery takes place, together with a concentration around the nucleus of cytoplasm containing both large red granules (though not as large as in P 18 *n*) and small bluish granules. In later stages, in certain cells this concentration becomes more and more pronounced, until in some cells nearly all the plasma and granules of the cell are concentrated around the nucleus, in such a way that the smallest, deeply violet to bluish granules lie closest to the nucleus, where they form a "conglomerate" resembling the "conglomerates" of P 24 *n* (Fig. 12). The nuclei of these cells are usually large as compared with those of P 24 *n*.

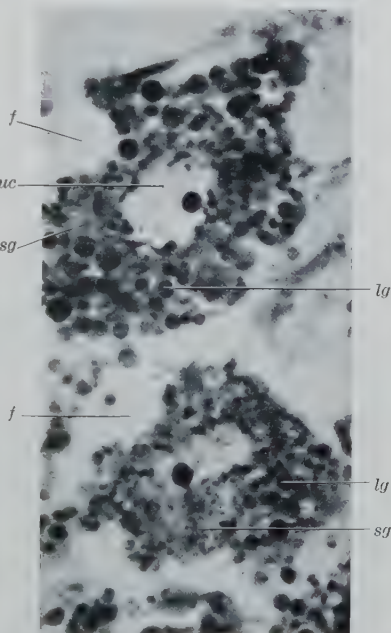


Fig. 12. Postlethal pupa, fat cells. 760  $\times$ . *nuc*: nucleus, *sg*: conglomerate of small granules, *lg*: large granules, *f*: fat.

We believe that it may be said that the *ultimate differentiation* of the fat cells is that of P 24 *n*, i. e. the maximal differentiation, with the restriction that neither this maximal differentiation stage itself nor the sequence of processes leading to it are entirely normal. Notably, the first phase observed in normal development (viz. the initial concentration of large red granules around the nucleus) is far less pronounced, and less distinctly separated from the second phase, than is the case in normal development. The changes in the fat cells of P 12 *lne* are strange enough somewhat more marked in the posterior region of the abdomen. From P 24 onwards the changes are, on the other hand, confined to the more anterior cells, especially to those which have got between the puparium and the abdomen together with a probably large quantity of body fluid from the cephalo-thoracic region (Fig. 1 b). If we assume that the changes in the fat cells are subject to the influence of a hormone produced in the anterior region of the body, we must conclude that in *lne* either the quantity of hormone produced is less than normal, or the hormone fails to penetrate into the more posterior regions of the abdomen, owing to the disturbances in the circulation of the body fluids, necessarily resulting from the absence of the hypoderm of a part of the body.

In the majority of the fat cells of the *lne* pupae the distribution of fat globules and granules is rather even, as it is in the fat cells of normal prepupae. The perinuclear cytoplasm has not augmented and does not show an increase in granulation. But in a number of these cells the perinuclear cytoplasm does not contain any granules at all. In these cells the nuclei seem to lie in an "island" of homogeneous cytoplasm. Though the nuclei themselves do not show any sign of degeneration (they sometimes are even larger than those of the normal fat cells), their activity apparently is entirely different from that of the nuclei in other „resting“ fat cells (namely the fat cells of the normal prepupa).

### VIII. Discussion of the pleiotropic manifestation pattern of *lne*.

We must now give some consideration to the pleiotropic manifestation pattern of *lne*. As far as this pattern expresses itself in the *ultimate differentiation* of the various organ systems, it has been graphically represented in Fig. 13.

First of all we must call attention to some general features of the manifestation pattern. In the first place there is an overall retardation of the developmental processes, which is, however, limited to postlarval development. The manifestation pattern itself is also almost entirely postlarval, although some effects of the *lne* factor can be detected in the late larval development, viz. in the structure of the genital disc and the secretory activity of the peritracheal gland.

In the second place the manifestation pattern shows considerable individual differences in the pupae of one batch, both as to the relative differentiation of the various organ systems, and as regards the general stage of differentiation at which death occurs (the "lethal stage").

Three different categories may be distinguished, more or less artificially, in the effects of the *lne* factor: effects of a morphogenetical nature, effects of a topographical nature and effects of a functional nature. In the first category we find on the one hand a mere blockage of differentiation, e. g. in the nervous system, on the other hand real developmental abnormalities, as apparent in the

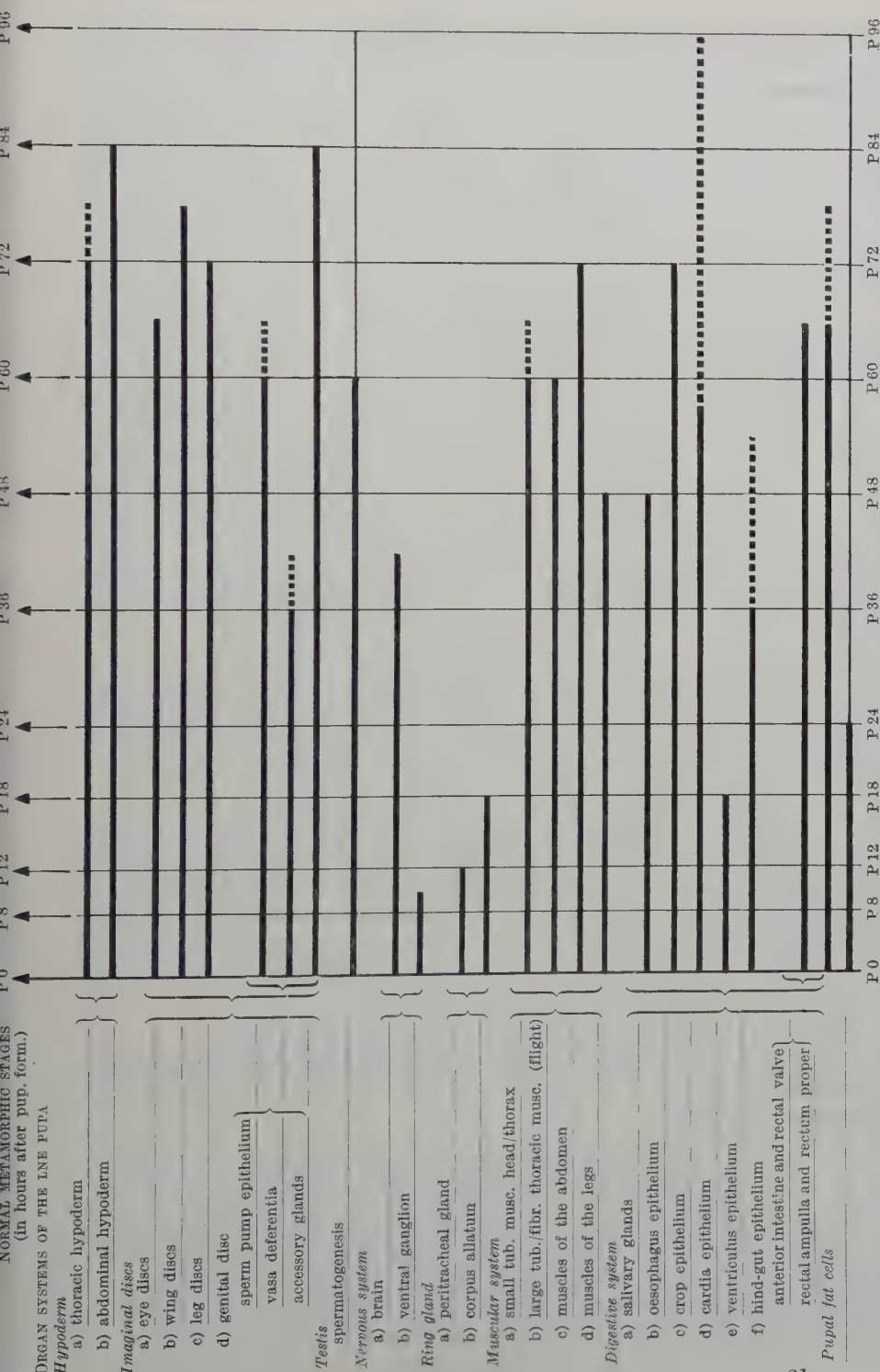


Fig. 13. The pleiotropic manifestation pattern of the *lne* pupa, graphically represented. Each bar represents the *ultimate differentiation* of which the organ concerned is capable, expressed in the number of hours after puparium formation required for the same differentiation stage in normal development (see page 300). Dotted bars indicate approximations. A line running up to P 96 indicates an *ultimate differentiation* being maximal at the same time (see page 300). The thoracic hypoderm is regarded as to be represented by the hypodermal portions of the thoracic discs.

internal and external genitalia. In the second category we find (apart from the purely mechanically determined topographical alterations, such as the heterotopic differentiation of the hypodermic portions of the discs), the modification of the direction of growth of the salivary glands and the vasa deferentia. It seems not altogether impossible that this modification might be traced back to the absence of certain "tropic" influences, originating from other organs or parts of the body. Finally the category of functional effects comprises the alterations of the functional activity of the peritracheal gland and the pupal fat cells. From these considerations it becomes clear once more how extraordinary broad the range of effects of a lethal factor may be.

In this connection a comparison of *lne* with the lethals studied by HADORN and his collaborators seems of interest. HADORN (1951) grossly distinguishes two kinds of manifestation of lethal genes. In the mutant *lethal giant larvae, l(2)gl*, for example, morphogenesis of the various organ systems is normal, but histogenesis is blocked. The *Krüppel, Kr*, mutant studied by GLOOR (1950), on the other hand, is characterized by a disturbance of the morphogenesis of whole organ primordia; histological differentiation, however, proceeds in a normal fashion. It seems as if in *lne* both types of manifestation are realized. Blockage of histogenesis in the pupal ring gland and the nervous system is comparable to the *l(2)gl* type, whereas the atypical organogenesis, together with the advanced histological differentiation of the internal genitalia suggests a parallel with the *Kr* type.

In the present state of the investigation it does not seem possible to state which of the abnormal phenes can be considered as primarily, and which as secondarily pleiotropic. A part of the pattern is probably due to the precocious secretory activity of the peritracheal gland, which is very likely to be a primary phene. The latter can also be said of the atypical morphogenesis of the late larval genital disc, that is, the reduction of the lateral tubes.

In this connection it should be noted that the further pupal development of the ring gland as a whole lags considerably behind that of most of the other organ systems, so much that it would seem highly improbable that its early blockage of development could be the direct cause of blockage or abnormality of the development of other organ systems occurring only in late pupal stages. One is, on the contrary, even led to the belief that the ring gland plays no important rôle, at least in the later pupal differentiation processes.

Finally a peculiar feature of the *lne* pattern may be stressed here, namely the striking difference in behaviour between the major part of the abdominal larval hypoderm and the rest of the larval hypoderm with regard to the early prepupal disintegration processes.

#### IX. Some new observations and conclusions with regard to the normal pupal development.

In *lne* certain processes of imaginal development are specifically influenced by the pleiotropic action of the gene. By regarding some of these specific phenomena as "tools in developmental physiology", we were enabled to draw some most probably new conclusions with regard to the normal development of the organ systems concerned, viz. the muscular system and the alimentary tract. These conclusions can be summarized as follows:

1. The differentiation of the horizontal flight muscles may take place without the presence of persisting fragments of larval muscle; however, the presence of a stretch of imaginal body wall in the immediate neighbourhood of the differentiating muscles is a constant condition, the meaning of which is open to several explanations (see page 310).

2. Imaginal differentiation of the gut-epithelium seems to be a necessary condition for the differentiation of the imaginal muscular components of the intestinal wall (see page 314).

3. The crop originates from the imaginal ring of the proventriculus (see page 311).

4. The entire anterior intestine, the rectal valve included, originates from the imaginal ring situated on the boundary of mid-gut and hind-gut (see page 314). The rectum proper (the rectum with the exception of the rectal ampulla) is formed by imaginal cells originating from the genital disc.

5. The rectal ampulla arises from a special group of cells of imaginal character. It is still questionable whether we have here to do with a real imaginal ring (see page 312—314; see also ad 7).

The necessity of carefully studying the normal pupal development in wild type (*Berlin-Inzucht*) flies as a basis of comparison for *lne*, has also lead to some apparently new observations:

6. It is suggested that the imaginal oesophagus originates entirely from the labial discs, and that the imaginal ring of the proventriculus consequently only forms the two innermost layers of the cardia, and the crop (see page 311).

7. The larval hind-gut appears to be composed of two hitherto undescribed, histologically well distinguishable sections, denoted as „larval anterior intestine“ and „larval rectum“ (see page 312). The special group of cells from which the rectal ampulla develops (see ad 5), is situated on the boundary between those two sections.

8. During metamorphosis the pupal fat cells undergo a series of specific cytological changes, mainly consisting of alterations in distribution, size and staining of their granules (see page 315).

9. Some particulars are given concerning the normal pupal development of the genital disc (see page 302) and the ring gland (peritracheal gland and corpus allatum) (see page 308—309).

### Summary.

1. The sex-linked pupal lethal mutant *lethal non-evaginated*, symbolized by *lne* 0.1  $\pm$ , is characterized by an interesting and complex pleiotropic manifestation pattern.

2. Unlike in various other lethal mutants, embryonic development in *lne* is not retarded, but seems to proceed at a slightly faster rate than in the control (*w<sup>a</sup>*) males. The onset of puparium formation is not retarded. Progressive retardation of all developmental processes becomes manifest only from puparium formation onwards.

3. There exists no strictly defined "lethal stage". The lethal effect of the mutation expresses itself from three days after puparium formation onwards, involving more and more individuals of a batch, until at five and a half days all pupae have died.

4. A detailed histological description is given of the pupal development of most of the organ systems, and the "ultimate differentiation" of which the organ systems are capable is described. The results are graphically represented in Fig. 13 (page 317).

5. The two principal features of the manifestation pattern, which are most probably causally connected, are: first, the premature disintegration of the larval thoracic hypoderm, and second, the failure of evagination of the head complex and the thoracic imaginal discs, with the resulting absence of the imaginal thoracic hypoderm, the abdominal hypoderm ending anteriorly in a free edge.

6. The increased secretory activity of the peritracheal gland which precedes puparium formation, and the maximal activity which accompanies the early prepupal stages, are anticipated for some time in *lne*, as compared with normal development. This fact is brought into connection with the premature disintegration of the larval thoracic hypoderm (see ad 5).

7. The further pupal differentiation of the peritracheal gland lags considerably behind that of many other organ systems. It is concluded that the peritracheal gland cannot play an important rôle at least in the later pupal differentiation processes.

8. Nearly all of the organ systems, the unevaginated imaginal discs included, are capable of a rather far-going differentiation, in spite of their often strongly heterotopical development. There exists no strict correlation in differentiation between the different organ systems.

9. The vasa deferentia do not establish contact with the testes, and these consequently do not spiralize. The internal and external genitalia show typical but inconstant morphological abnormalities.

10. The first manifestations of the *lne* factor can be found in a late larval stage, viz. in the abnormal structure of the genital disc and in the increased secretory activity of the peritracheal gland (see ad 6).

11. A number of new data are given concerning the normal pupal development of *Drosophila*, particularly as regards the development of some muscle groups, some parts of the alimentary tract, the genital disc, the ring gland and the pupal fat cells. These data include the observation that the rectal ampulla differentiates from a group of cells of imaginal character, situated on the boundary of two histologically well distinguishable sections of the hind-gut, denoted as "larval anterior intestine" and "larval rectum". It is not certain whether the group of cells represents an autonomous imaginal ring.

### References.

- BELIAJEFF, N. K.: Erbliche Asymmetrie bei *Drosophila*. Ein neues Gen im IV-Chromosom von *Drosophila melanogaster*. Biol. Zbl. **51**, 701 (1926). — BODENSTEIN, D.: The postembryonic development of *Drosophila*. Biology of *Drosophila*, ed. by M. DEMEREC 1950. — BRIDGES, C. B.: The mutants and linkage data of chromosome IV of *Drosophila melanogaster*. J. de Biol. **5**, 401 (1936). — BRÜEL, L.: Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsausführwege samt Annexen von *Calliphora erythrocephala*. Zool. Jb., Abt. Anat. u. Ontog. **10**, 511 (1897). — DORP VAN VLIET, N. O. VAN, and F. H. SOBELS: The rectal ampulla an autonomous differentiation? Dros. Inf. Serv. **25**, 97 (1952). — GLEICHAUF, R.: Anatomie und Variabilität des Geschlechtsapparates von *Drosophila melanogaster*. Z. wiss. Zool. **148**, 1

(1936). — HADORN, E.: Zur Pleiotropie der Genwirkung. Arch. Klaus-Stiftg **20**, Suppl., 82 (1945). — Gene action in growth and differentiation of lethal mutants of *Drosophila*. Symposia Soc. Exper. Biol. **2** (1948). — Developmental action of lethal factors in *Drosophila*. Adv. Genet. **4**, 53 (1951). — MILLER, A.: The internal anatomy and histology of the imago of *Drosophila melanogaster*. Biology of *Drosophila*, ed. by M. DEMEREC 1950. — NEWBY, W. W.: A study of intersexes produced by a dominant mutation in *Drosophila virilis*, Blanco stock. Univ. Texas Publ. 4228, **1942**, 113. — ROBERTSON, C. W.: The metamorphosis of *Drosophila melanogaster*, including an accurately timed account of the principal morphological changes. J. of Morph. **59**, 351 (1936). — SCHMID, W.: Analyse der letalen Wirkung des Faktors *lme* (*Letal-Meander*) von *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **83**, 220 (1949). — STERN, C.: The growth of testes in *Drosophila*. I. The relation between vas deferens and testis within various species. J. of Exper. Zool. **87**, 113 (1941). — STERN, C., and E. HADORN: The determination of sterility in *Drosophila* males without a complete Y-chromosome. Amer. Naturalist **72**, 42 (1938). — VOGT, M.: Anatomie der pupalen *Drosophila*-Ringdrüse und ihre mutmaßliche Bedeutung als imaginales Metamorphose-Zentrum. Biol. Zbl. **61**, 148 (1941). — Analyse durch Äthylurethan bei *Drosophila* induzierter Mutationen. Z. Vererbungslehre **83**, 324 (1950a). Urethane-induced mutations in *Drosophila*. Pubbl. Staz. zool. Napoli **22**, Suppl., 1 (1950b).

J. FABER, M. Sc., Hubrecht-Laboratory, International Embryological Institute, Utrecht, Netherlands; Dr. F. H. SOBELS, Institute of Genetics of the State University of Utrecht, Netherlands.

Institute of Animal Genetics, Edinburgh, Scotland.

## *JIMPY*, A NEW TOTALLY SEX-LINKED GENE IN THE HOUSE MOUSE.

By

RITA J. S. PHILLIPS\*.

(Eingegangen am 27. August 1954.)

### *I. Introduction.*

Four completely sex-linked genes with morphological effects have so far been described in *Mus musculus*: *Tabby* (*Ta*) described by FALCONER (1952, 1953); *Bent-tail* (*Bn*) described by GARBER (1952a, b); and *Brindled* (*Br*) and *Mottled* (*Mo*) reported by FRASER, SOBEY and SPICER (1953) and proved to be sex-linked by FALCONER (1953). All these genes were semidominants.

In this paper *jimpy* (*jp*), a new completely sex-linked recessive juvenile lethal, is described and its position in the sex-linkage group, relative to *Ta* and *Bn*, shown.

### *II. Description.*

*Jimpy* mice show a characteristic intention tremor. When sitting quietly they appear normal, but at any attempted movement a violent tremor, starting from the hind quarters, becomes apparent. The condition is first classifiable at about eleven days, though classification may have to be delayed one or two days if the mice are small.

From about three weeks *jimpy* mice have a tendency to convulse. When disturbed or handled they often become tensed, with head thrown back, fore limbs scrabbling and hind limbs stretched sideways. This condition lasts about five seconds. The mouse may then return to normal or go into a rigid extensor tetanus with fore and hind limbs extended posteriorly and fingers and toes extended and abducted, with some flexing of the wrist. This second phase lasts about twenty seconds, after which the mouse lies on its side for about fifteen seconds before trembling restarts and, with it, normal activity. If a second convulsion occurs soon after such an attack it is usually much less severe. Some *jimpy* mice have not been seen to convulse.

The majority of *jimpy* mice die at about twenty-eight days, but the age of death varies from twenty to forty days. There is no evidence from the segregation data of loss of *jimpies* prior to classification (Table 1).

### *III. Genetics.*

*a) Origin and single factor segregation.* The first *jimpy* mice were the progeny of an inbred female and a cross-bred male. This pair produced twenty-three normal females and twenty-four males of which twelve were *jimpy*, suggesting that the *jimpy* phenotype was due to a single gene, which was either a sex-limited autosomal dominant or a sex-linked recessive. Subsequent breeding showed that

\* Member of the Scientific Staff, Medical Research Council.

Table 1. *Segregation of jimpy from +jp♀ × +♂♂.*

				♂♂	
	+	<i>jp</i>		+	<i>jp</i>
Phenotypes of all progeny	83	1		44	55
Genotypes of tested female progeny	++ <sup>1</sup>	+ <i>jp</i>	I/T <sup>2</sup>		
	14	11	14		

<sup>1</sup> tested by at least 6 male progeny.

<sup>2</sup> I/T = incompletely tested.

when carrier females were mated to normal males, half the male progeny were *jimpy* and half the female progeny were carriers (Table 1). One female only from such a mating showed the *jimpy* phenotype. This anomaly will be discussed later.

As all the *jimpy* males died before reaching maturity, it was not possible to discover by direct test whether the gene was sex-limited or sex-linked.

*b) Proof of the sex-linkage hypothesis.* To test this hypothesis two-point linkage tests were made, using females heterozygous for *jp* and for either *Bn* or *Ta*, both of which are known to be completely sex-linked (GARBER 1952a; FALCONER 1952). The results are set out in Tables 2A and 2B. As *jp* showed linkage with both *Ta* and *Bn*, the correctness of the sex-linkage hypothesis is established.

Table 2A. *2-factor segregations: Bn and jp.*

Genotype of mother	Phenotypes of male offspring						Recombination and standard error (%)
	<i>Bn</i> +	<i>Bnjp</i>	++	+ <i>jp</i>	Total	O.C. <sup>1</sup>	
<i>Bn jp</i> /++ . .	0	4	5	0	9	9	0
+ <i>jp</i> / <i>Bn</i> +. . .	9	2	4	22	37	31	6
					46	40	6
							13.0 ± 5.0

Table 2B. *2-factor segregations: Ta and jp.*

Genotype of mother	Phenotypes of male offspring						Recombination and standard error (%)
	<i>Ta</i> +	<i>Tajp</i>	++	+ <i>jp</i>	Total	O.C. <sup>1</sup>	
+ <i>jp</i> / <i>Ta</i> +. . .	27	5	14	42	88	69	19
							21.6 ± 4.4

<sup>1</sup> O.C. = old combinations. R.C. = recombinations.

*c) The position of the locus jp in the totally sex-linked group.* The recombination values found in the two-point tests (*jp*/*Bn* = 13%, *jp*/*Ta* = 22%) together with FALCONER's (1954) report that *Bn* and *Ta* show 11% recombination, suggested that the gene order was:

$$\begin{array}{c}
 jp \leftarrow 13\% \rightarrow Bn \leftarrow 11\% \rightarrow Ta \\
 \leftarrow 22\% \rightarrow
 \end{array}$$

However, the evidence was not conclusive since there was a marked deficiency of *Bn* phenotypes which might have biased the estimates. This deficiency was presumably due to reduced viability, and not to incomplete penetrance, as there

is no evidence that *Bn* may overlap normal in the male (FALCONER 1954). Three-point tests were therefore set up for confirmation. Surprisingly they proved conclusively that the gene order is *jp*, *Ta*, *Bn*, the indicated recombinations being:

$$\begin{array}{c} jp \leftarrow 20\% \rightarrow Ta \leftarrow 15\% \rightarrow Bn \\ \leftarrow 36\% \rightarrow \end{array}$$

(see Table 3). These experiments also showed a significant deficiency of *Bn* phenotypes.

Table 3. 3-factor segregations: *Ta*, *Bn* and *jp*.

Genotype of mother	Phenotypes male offspring								Total
	<i>BnTa</i> +	<i>BnTajp</i>	<i>Bn</i> + +	<i>Bn</i> + <i>jp</i>	+ <i>Ta</i> +	+ <i>Tajp</i>	+ + +	+ + <i>jp</i>	
<i>Bn</i> + <i>jp</i> / + <i>Ta</i> w f	3	—	9	28	44	12	—	13	109
<i>BnTa</i> + / + + <i>jp</i>	2	—	—	—	3	—	4	5	14

Gene pair	Total	O.C. <sup>1</sup>	R.C. <sup>1</sup>	Recombination and standard error (%)
<i>Bn</i> , <i>jp</i> . . .	123	79	44	35.8 ± 4.3
<i>Ta</i> , <i>jp</i> . . .	123	98	25	20.3 ± 3.6
<i>Ta</i> , <i>Bn</i> . . .	123	104	19	15.4 ± 3.2

<sup>1</sup> O.C. = old combinations. R.C. = recombinations.

The recombinations found for *jp/Ta* (20%) and for *Ta/Bn* (15%) agreed well with those found in the two-point tests, but the recombination of *jp* with *Bn* was much higher in the three-point tests (36% against 13%). A 2×2 table analysis, performed on the proportional differences between the combined two-point and combined three-point data, shows that the difference is highly significant ( $\chi^2 = 8.30$ ;  $p = 0.004$ ).

#### IV. Discussion.

There are two points which call for comment: the occurrence of a single *jimpy* female and the significant difference between the two estimates of the *Bn/jp* recombination fraction.

As the appearance of a *jimpy* female is contrary to the statement that the gene *jp* is a totally sex-linked recessive juvenile lethal, the possible explanations of this anomaly must be considered. Altogether 384 females, from segregating matings, were classified, of which only this one showed any obvious abnormality. She showed the same behaviour pattern as typical *jimpy* males and died at thirty-one days. There was no doubt that she received an X-chromosome from father as she inherited *Ta* from him; furthermore, it was confirmed at autopsy that she had female internal genitalia.

Numerous explanations of this anomalous animal are possible, such as:

(1) A deletion in the paternal X-chromosome, involving the locus of *jp*; perhaps a terminal deletion, as *jimpy* is an end marker in its group.

(2) Incomplete recessivity of *jp*, penetrance in the heterozygote being of the order of 0.5%. This explanation seems rather unlikely because the *jimpy* phenotype does not show much variation.

(3) Non-disjunction of the X-chromosomes in one of the maturation divisions of the female, giving an XX egg homozygous for *jimpy*. It would also be necessary to suppose that two doses of the mutated gene completely obliterate the effect of the type allele.

(4) A mutation from type to *jp*, in the X-chromosome-bearing sperm, or a somatic mutation in the father's testes or in the zygote itself.

(5) Somatic crossing-over of the X-chromosomes of the zygote, such that the developing neurological system was homozygous *jimpy*.

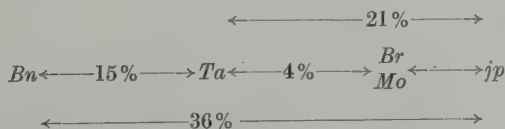
However there is no way of distinguishing between these possible explanations.

The other point which needs comment is the difference between the two estimates of the *Bn/jp* recombination percentage. There appear to be three main possible explanations, namely: (1) chance; (2) bias due to viability differences between the various genotypes; (3) a cross-over suppressor affecting the *jp/Bn* recombination in the two-point, but not in the three-point, tests. Chance has already been considered and shown to be an unlikely explanation ( $\chi^2 = 8.30$ ;  $p = 0.004$ ).

All the data came from backcrosses so that viability disturbances should not affect the estimation of the recombination fraction unless there were any viability interaction. If there were such an interaction between *Bn* and *jp* then the ratio of *Bn* to *Bnpj* phenotypes within each experiment should be different from the ratio of *jp* to + phenotypes. A  $2 \times 2$  table analysis was performed in this way for the two main experiments. No significant differences were found, indicating that there was little or no evidence of viability interaction.

The third possible explanation is that there was a cross-over suppressor affecting part of the *jp/Bn* segment, present in the two-point but not in the three-point tests. This explanation is in formal agreement with the set-up of the experiments. The X-chromosome carrying *Bn* used in the two-point tests was introduced by a mouse from Dr GARBER's stocks; the *Bn*-bearing X-chromosomes in the three-point tests were derived from this by crossing-over, either with a *Ta*-bearing or with a *jp*-bearing X-chromosome. Therefore, if the chromosome in Dr GARBER's stocks had carried a crossover-suppressor in the *Ta/jp* segment, this could have been absent from the chromosomes used in the three-point tests. The *Ta/Bn* segment was clearly unaffected by this hypothetical crossover suppressor, since there are no indications of heterogeneity in the data of FALCONER (1954), who used both the original and the crossed-over *Bn*-bearing chromosomes. No further test of this hypothesis is possible as the original *Bn*-bearing X-chromosome is no longer available.

FALCONER (1954) found that *Mo* and *Br* lie beyond *Ta* with respect to *Bn*, making the order of completely sex-linked genes as follows:



The recombination values quoted are those found in the present work, except for that of *Ta* to *Br* and *Mo*.

*jp* adds another gene to the list of mouse neurological mutants, other than those affecting the labyrinth, about which little or nothing is known beyond their formal genetics. These include *jittery* (*ji*) (DEOME 1945), *Trembler* (*Tr*) (FALCONER 1951), *reeler* (*rl*) (FALCONER 1951), *ataxia* (*ax*) CARTER and PHILLIPS (1952), *dilute-lethal* (*d<sup>l</sup>*) (SEARLE 1952), *Wabblers-lethal* (*Wl*) (DICKIE, SCHNEIDER and HARMAN 1952) and *agitans* (*ag*) (HOECKER, MARTINEZ, MARKOVIC and PIZZARO 1954).

#### Summary.

A new recessive mutant *jimpy*, *jp*, is described. It is situated on the differential segment of the sex chromosome and is lethal in the hemizygous condition. The *jimpy* mice show a behaviour disorder distinguished by an intention tremor first visible at about 11 days; after about three weeks they are liable to go into a convulsion if disturbed; death occurs usually between twenty-five and thirty-two days.

*jp* shows about 21% recombination with *Ta* and 36% with *Bn*. It has not been tested directly against *Br* and *Mo*, but they both have been shown to be about four units beyond *Ta* with respect to *Bn* (FALCONER 1954). The presumed order is therefore *Bn*, *Ta*, *Br* and *Mo*, *jp*.

*Acknowledgements.* I am very grateful to Miss M. M. MANSON who found the first *jimpy* mouse, and to Dr. D. S. FALCONER for the gift of mice carrying *Bn* and *Ta*.

#### Literature.

CARTER, T. C., and R. J. S. PHILLIPS: An experimental attempt to investigate the induction of visible mutations in mice by chronic gamma irradiation. *Biological Hazards of Atomic Energy*. (Editor A. HADDOW.) Oxford: Clarendon Press 1952. — DEOME, K. B.: A new recessive lethal mutation in mice. *Univ. California Publ. Zool.* **53**, 41—66 (1945). — DICKIE, M. M., J. SCHNEIDER and P. J. HARMAN: A juvenile wabblers-lethal. *J. Hered.* **43**, 283—286 (1952). — FALCONER, D. S.: Two new mutants, 'Trembler' and 'reeler', with neurological actions in the house mouse (*Mus musculus*). *J. Genet.* **50**, 192—201 (1951). — A totally sex-linked gene in the house mouse. *Nature (Lond.)* **169**, 664—665 (1952). — Total sex-linkage in the house mouse. *Z. Vererbungslehre* **85**, 210—219 (1953). — Linkage in the mouse: the sex-linked genes and 'Rough'. *Z. Vererbungslehre* **86**, 263—268 (1954). — FRASER, A. S., S. SOBEY and C. C. SPICER: 'Mottled' a sex-modified lethal in the house mouse. *J. Genet.* **51**, 217—221 (1953). — GARBER, E. D.: A dominant, sex-linked mutation in the house mouse. *Science (Lancaster, Pa.)* **116**, 89 (1952a). — 'Bent-tail', a dominant sex-linked mutation in the house mouse. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* **38**, 876—879 (1952b). — HOECKER, G., A. MARTINEZ, S. MARKOVIC and O. PIZZARO: *Agitans*, a new mutation in the house mouse. *J. Hered.* **45**, 10—14 (1954). — SEARLE, A. G.: A lethal allele of dilute in the house mouse. *Heredity (Lond.)* **6**, 395—401 (1952).

Miss RITA J. S. PHILLIPS, Institute of Animal Genetics, West Mains Road, Edinburgh 9 (Scotland).

Aus dem Zoologischen Institut der Universität Göttingen.

# ÜBER GENETISCH UND MODIFIKATORISCH BEDINGTE STÖRUNGEN DER SEGMENTIERUNG BEI *DROSOPHILA MELANOGASTER*.

Von

WOLFGANG ZIMMERMANN.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. August 1954.)

## Inhalt.

	Seite
I. Einleitung . . . . .	327
II. Material, Methoden, Begriffsbestimmungen . . . . .	328
III. Die Variabilität der Segmentierungsstörungen . . . . .	330
IV. Genetik der untersuchten Stämme . . . . .	343
V. Modifikationsversuche . . . . .	353
Zusammenfassung . . . . .	370
Literatur . . . . .	371

## I. Einleitung.

Individuen mit abnorm segmentiertem oder anderweitig gestörtem Abdomen sind bei *Drosophila melanogaster* und anderen *Drosophila*-Arten häufig beschrieben worden. Diese Störungen werden im allgemeinen als „abnormes Abdomen“ bezeichnet, ein Sammelbegriff für recht verschiedenartige und variable abdominale Anomalien. Es handelt sich bei diesen Störungen einerseits um Mutationen, die teils spontan aufgetreten sind (MORGAN 1915, TIMOFÉEFF-RESSOVSKY 1932, METZ 1934, NEEL 1942, BRIDGES und BREHME 1942, SOBELS 1952 u. a.), teils experimentell erzeugt wurden (JOLLOS 1930, TIMOFÉEFF-RESSOVSKY 1932, IVES 1938), andererseits um experimentell hervorgerufene Modifikationen (GEIGY 1931, JOLLOS 1935, FRIESEN 1936, BUCHMANN und TIMOFÉEFF-RESSOVSKY 1938, EPSTEIN 1939, HENKE, v. FINCK und MA 1941, MAAS 1948, ULRICH 1951, 1952 u. a.) oder auch Dauermodifikationen (TIMOFÉEFF-RESSOVSKY 1932, JOLLOS, 1935).

In vorliegender Arbeit wird eine Anzahl neu aufgefundener Mutationen morphologisch und genetisch untersucht, welche, durchweg mit unvollständiger Penetranz und zum Teil mit prädestinierender Wirkung, in der primären Segmentierung der Larve und der sekundären der Imago einen atypischen Verlauf oder ein teilweises oder völliges Fehlen einzelner Segmentgrenzen bedingen. Im Zusammenhang mit diesen Störungen sind meist auch die Pigmentierung, Sklerotisierung und Beborstung einzelner Segmente abnorm. Ferner werden Experimente mitgeteilt, bei denen durch Temperaturschocks an Tieren eines genetisch normalen Stammes und mehrerer mutanter Stämme während der Vor- und Embryonalentwicklung Modifikationen ausgelöst wurden, die in ihrem Typ den genetisch bedingten abdominalen Störungen entsprechen. Ein qualitativer und quantitativer Vergleich der Merkmalsbildung in den verschiedenen Stämmen, ihrer jeweils besonderen Ausprägung bei der Larve und der Imago sowie ihrer Modifikabilität in den verschiedenen Entwicklungsabschnitten soll dazu beitragen,

unsere Kenntnisse über die Bedingungen der zur primären und schließlich zur sekundären Segmentierung führenden Entwicklungsvorgänge zu erweitern.

Meinen Lehrern Professor HENKE und Dr. ULRICH danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit und ihre Hilfe bei der Durchführung und Auswertung der Untersuchungen.

## II. Material, Methoden, Begriffsbestimmungen.

Die genetischen Untersuchungen nahmen ihren Ausgang von der im Sommer 1948 gemachten Beobachtung, daß in Massenzuchten des im Göttinger Zoologischen Institut gehaltenen CLB-Stammes 10,4% Fliegen mit abnormem Abdomen auftraten. Sie waren unter den CLB-Weibchen, den normaläugigen Weibchen und den Männchen annähernd gleich häufig. Mehrere Generationen lang durchgeführte Einzelzuchten ergaben Merkmalshäufigkeiten zwischen 10 und 20%, unabhängig davon, ob die Zuchteltern jeweils phänotypisch abnorm oder normal waren. Die Störung konnte somit nicht auf einer Modifikation beruhen. Aus diesem Stamm wurde durch Kreuzung mit dem Normalstamm Berlin ein Stamm G hergestellt, der nach Selektion über 15 Generationen eine Penetranz von etwa 42% aufwies. Später wurde Stamm G in 2 Stämme, GI und GII, geteilt. GII ist wahrscheinlich weitgehend identisch mit dem ursprünglichen Stamm G. Die Penetranz beträgt unverändert etwa 42%, in GI 36%.

In beiden Stämmen sind Weibchen und Männchen gut vital und von normaler Fruchtbarkeit; nur sehr stark abgeänderte Fliegen sind gelegentlich steril, wahrscheinlich infolge von Kopulationsschwierigkeiten. Die Eisterblichkeit ist bei GI mit 2—5% völlig normal, in GII beträgt sie etwa 10—15%. Die larvale Aufwachsanzahl ist bei beiden Stämmen gegenüber einem Normalstamm kaum erniedrigt, Stamm G verhielt sich in den angeführten Merkmalen wie GII.

Außer den G-Stämmen wurden noch 2 Normalstämme sowie verschiedene Mutationsstämme benutzt, die zum Teil seit Jahren im Göttinger Zoologischen Institut gehalten, zum Teil von auswärtigen Instituten bezogen oder durch Kreuzungen selbst hergestellt wurden.

Zur Zucht dienten zylindrische Gläser von 100—200 cm<sup>3</sup> Inhalt oder 1/4-Liter-Milchflaschen. Der Futterbrei bestand aus Mais- oder Weizengrieß, Sirup und Wasser mit etwas Nipaginzusatz. Auf die Breioberfläche wurde je nach den Versuchsbedingungen mehr oder weniger viel Hefe in krümeliger oder aufgeschlemmter Form gegeben. Im allgemeinen wurden die Zuchten im Thermostaten bei 25° gehalten.

Bei den beiden von MORGAN (1915) und SCHÄFFER (1935) untersuchten Mutationen für abnormes Abdomen hatte sich eine starke Abhängigkeit der Merkmalsbildung vom Feuchtigkeitsgehalt des Futters gezeigt. Versuche mit Stamm G, in denen verschiedene Außenfaktoren variiert wurden, ergaben dagegen keine gesetzmäßigen Einflüsse der Zuchtbedingungen. Außer dem Feuchtigkeitsgrad wurde auch der Zuckergehalt des Futters geprüft, ferner die Futtermenge, insbesondere die Hefemenge, sowie die Zuchttemperatur (15°, 25°, 29°). Das Alter der Elterntiere sowie die Umweltbedingungen, unter denen sie sich entwickelt hatten, zeigten keinen Einfluß. Schließlich wiesen auch früh und spät unter gleichen Entwicklungsbedingungen aus gleichzeitig abgelegten Eiern schlüpfende Tiere keine unterschiedliche Manifestationshäufigkeit auf.

Für die *Modifikationsversuche* wurden in gut gefütterten Massenzuchten herangezüchtete Fliegen innerhalb einer Schlüpfzeit von 1—2 Tagen abgefangen. Für die *Eireizungsversuche* wurden zunächst Legesätze von etwa 50—200 Pärchen zusammengestellt und weiter gut genährt. Nach Beginn der Eiablage wurden die Fliegen, 3—5 Tage nach ihrem Schlüpfen, in Glaszylinder gebracht und diese auf stündlich gewechselte Schalen mit 2%igem Agar mit

Sirupzusatz gestülpt. Eine auf die Agarplatte gelegte Zelluloidfolie mit rechteckigem Ausschnitt bedingte, daß die Eier nur auf einer bestimmten Fläche abgelegt wurden. Die Agarstücke mit den darauf liegenden Einstundengelegen wurden ausgeschnitten und nach Zahlung der Eier mit Erreichen des gewünschten Eialters in Petrischalen in den Reizschrank gebracht. So ergaben sich die Reizaltersklassen (RAK) 0—1, 1—2, 2—3 Std usw. Die Reizdauer betrug 4 Std, die Reiztemperatur  $35$  oder  $36^{\circ} \pm 0,3^{\circ}$ . Nach der Reizung wurden die Agarblöcke mit den Eiern in Zuchtgläser übertragen. Die Eiablage und die Entwicklung vor und nach der Reizzeit bis zum Schlüpfen der Fliegen erfolgten im Thermostaten bei  $25^{\circ} \pm 0,3^{\circ}$ . Die schlüpfenden Fliegen wurden etwa 12 Tage nach der Eiablage abgefangen und ausgewertet, 2—3 Tage später wurden alle Zuchtgläser auf etwa noch nachträglich geschlüpfte Fliegen überprüft.

Zur Untersuchung der Modifikabilität durch *Reizung der Oozyten* wurden Legesätze von 1000 Fliegenpärchen 3—5 Tage nach dem Schlüpfen in trockenen Gläsern ohne Futter einem 4stündigen Temperaturreiz von  $34,7$ ,  $35$  oder  $36^{\circ} \pm 0,3^{\circ}$  ausgesetzt. Der Reiz wirkte also sowohl auf die Eier als auch auf die Spermien. Temperaturen über  $35^{\circ}$  führten im allgemeinen zum Absterben vieler Tiere. Nach Reizende wurden die Gläser mit den überlebenden Fliegen zur Eiablage in  $25^{\circ}$  über Schalen mit Futter gestülpt. Die Legeschalen wurden in den ersten 12 Std 2stündlich gewechselt. Die auf diese Weise gewonnenen 6 aufeinanderfolgenden Gelege wurden nach Maßgabe des zeitlichen Abstandes zwischen Ende der Reizzeit und Ende bzw. Beginn der 2stündigen Eiablageperiode als Eier der RAK 2—0, 4—2 usw. bis 12—10 bezeichnet. Die innerhalb der nächsten 12 Std abgelegten Eier wurden als ein einziges Gelege (RAK 24—12) behandelt. Die Aufzucht bis zum Schlüpfen der zu untersuchenden Fliegen geschah auch hier bei  $25^{\circ}$  im Thermostaten.

Ein 4stündiger Reiz mit verhältnismäßig wenig erhöhter Temperatur, wie ihn schon MAAS verwendet hatte, erschien an sich nicht sonderlich geeignet, sensible Perioden zeitlich genau zu bestimmen und eventuelle Unterschiede in ihrer zeitlichen Lage bei den einzelnen Stämmen aufzudecken. Es wurde daher zunächst versucht, mit höherer Temperatur bei kürzerer Reizdauer zu arbeiten, doch ergaben sich hierbei in wiederholten Versuchen große Unterschiede in der Sterblichkeit und der Häufigkeit der Modifikationen.

Verschiedene Reiztemperaturen wurden deshalb benutzt, weil bei einer bestimmten Reiztemperatur die *Sterblichkeit* in den verschiedenen RAK sehr unterschiedlich ist (MA 1943). Der physikalisch bestimmte Reiz wirkt also je nach dem Alter der Versuchstiere sehr verschieden stark. Andererseits besteht aber in jeder RAK eine deutliche positive Korrelation zwischen Sterblichkeit und Merkmalshäufigkeit. Die Regression der einen zur anderen ist für verschiedene Reizaltersklassen eines Stammes und innerhalb einer bestimmten Reizaltersklasse für verschiedene Stämme zum Teil verschieden, eine Tatsache, die einer speziellen Prüfung wert erscheint. Jedenfalls ist aber zu schließen, daß es grundsätzlich ebenso berechtigt ist, die Sterblichkeit wie die physikalische Reizstärke als Reizmaß anzuwenden. Es wäre dann wünschenswert, die Temperaturreize so abzustimmen, daß eine immer gleiche Sterblichkeit, beispielsweise von 50 %, auftritt. Bei der Auswertung der Versuche war zu berücksichtigen, daß dieses Ziel nur recht unvollkommen erreicht wurde.

Um einen Anhalt dafür zu gewinnen, inwieweit mit einem einheitlichen physiologischen Alter der Versuchsobjekte in den einzelnen RAK zu rechnen war, wurde die *Dauer der Embryonalentwicklung* einer großen Anzahl von Eiern des Normalstammes A bei  $25^{\circ}$  festgestellt. Der Mittelwert betrug  $21,23 \pm 0,06$  Std bei einer Streuung von  $\sigma = \pm 0,91$ . Im Hauptteil der Versuche, in dem bis zu 12 Std alte Eier benutzt wurden, variierte also, bei einer Streuung von weniger als 1 Std für die ganze Embryonalzeit, das physiologische Alter der Mehrzahl der Tiere auch in den älteren RAK im ganzen um nicht mehr als 2 Std. Bei den übrigen Stämmen dauerte die Embryonalentwicklung teilweise bis zu 2 Std länger.

Der Unterschied beruht aber jedenfalls höchstens zu einem geringen Teil auf einer für sämtliche Eier herabgesetzten Entwicklungsgeschwindigkeit, in der Hauptsache auf der Anwesenheit rezessiver Letalfaktoren in allen mutanten Stämmen außer GI. Die entstehenden Homozygoten sterben zum Teil erst als Larven während oder kurz nach dem Schlüpfen, und da sie im allgemeinen verspätet und vielfach auch sehr langsam schlüpfen, erhöhen sie die festgestellte mittlere Entwicklungsdauer, ohne doch in das Versuchsergebnis einzugehen.

Zur *quantitativen Erfassung der sehr variablen Segmentierungsstörungen* kann man entweder die Segmente, oder die Segmentgrenzen als natürlich gegebenen Maßstab verwenden, um Ausdehnung und Lage der Störungen zu bestimmen. Da auf der besonders berücksichtigten Dorsalseite des Abdomens vielfach Störungen auftreten, bei denen nur eine Segmentgrenze betroffen ist, ohne daß man auch das davor- oder dahinterliegende Segment als gestört bezeichnen könnte, werden die Störungen im folgenden allgemein ebenso wie bei MAAS auf die *Segmentgrenzen* bezogen. Störungen, welche bei normaler Ausbildung der Segmentgrenzen nur die am Hinterrand der imaginalen Segmente verlaufende Pigmentbinde betreffen, werden der jeweils hinten benachbarten Grenze zugeordnet. Dasselbe Prinzip wird bei der Bewertung der Lage der Sternitstörungen angewandt, wobei eine oft unvermeidliche Willkür der Einheitlichkeit wegen in Kauf genommen wird. Es entspricht dem erst nach Abschluß der Untersuchungen bekannt gewordenen Ergebnis von SOBELS (1952), daß in der Entwicklung des einzelnen Segmentes seiner hinteren Grenze eine besondere Bedeutung zukommt.

Jede Störung umfaßt ein bestimmtes *Störungsfeld*. Dessen Größe, als *Merkmalsausdehnung* (MA) bezeichnet, kann durch die Anzahl der gestörten Segmentgrenzen, seine Lage durch den *Lagemittelwert* (LM) charakterisiert werden, der als Mittelwert aus den Ordnungszahlen der gestörten Grenzen errechnet wird. Hohe Lagemittelwerte bezeichnen also weiter hinten gelegene Störungen als niedrige. Ausdehnung und Lage eines Störungsfeldes werden nur in der Längsrichtung des Tieres angegeben. Die Begriffe „Merkmalsausdehnung“ und „Lagemittelwert“ werden sowohl für das Einzeltier als auch für ein Kollektiv abnormer Individuen verwendet.

Der Prozentsatz der in einem Kollektiv vorhandenen abnormen Tiere wird im allgemeinen *Merkmalshäufigkeit* (MH) genannt. Als *Penetranz* (P) (TIMOFÉEFF-RESSOVSKY 1927, 1931) wird nur die in ungereizten reinen Stämmen auftretende Merkmalshäufigkeit bezeichnet.

### III. Die Variabilität der Segmentierungsstörungen.

Am Puparium von *Drosophila* sind 2 thorakale und 8 abdominale Larven-segmente zu erkennen (Abb. 1). Bei der Imago sind das 1. und 2. Abdominal-segment mehr oder weniger vollständig miteinander verschmolzen — die Grenze zwischen ihnen wird hier deshalb als abdominale Grenze Null bezeichnet —, so daß im allgemeinen nur ein völlig einheitliches Tergit vorhanden ist; das erste Sternit ist kein Verschmelzungsprodukt, sondern gehört zum 2. Segment. Die übrige imaginale Segmentierung kann beim Weibchen ohne Schwierigkeit von der des Pupariums abgeleitet werden; beim Männchen verschmelzen das 6. und 7. Segment bei der Metamorphose miteinander. Die Bezeichnung aller Segmente und Segmentgrenzen ist aus Abb. 1 zu entnehmen. Die Sternite, 6 beim Weibchen und 4 beim Männchen, werden von vorn nach hinten durchgezählt und erhalten damit die Ordnungsnummer der jeweils hinter ihnen liegenden Segmentgrenze.

Die *Arten der Störungen in den G-Stämmen* sind für die meisten in der vorliegenden Arbeit behandelten repräsentativ und dienen daher in erster Linie als Grundlage der folgenden Darstellung. Die *dorsalen Störungen der Imago* gleichen weitgehend den von MAAS (1948) in ihren Modifikationsexperimenten gefundenen, sind jedoch offenbar im Mittel stärker. Auch unter den genetisch bedingten Störungen, welche SOBELS (1952) in seiner erst nach Abschluß der vorliegenden

Untersuchungen erschienenen Arbeit beschreibt, kommen die gleichen Störungen vor, doch zeigen die beiden von ihm sehr genau untersuchten mutanten Stämme noch weitere, offenbar auf der gleichen genetischen Grundlage beruhende Anomalien am Kopf und am Thorax, sowie solche abdominalen Defekte, die allein den vorderen oder allein den hinteren Teil eines Tergits betreffen.

Die Störungen können auch die ausnahmsweise vorhandene vorderste Grenze Null des Abdomen betreffen. Die Segmentgrenzen können unterbrochen sein, besonders in der Mediane, ferner können die Hälften mehr oder weniger stark verkürzt, ganz ausgefallen oder auch bis zum Anschluß an ein vorderes oder hinteres Nachbarglied schräg gestellt sein. In Abb. 2 zeigen die beiden ersten Zeilen weib-

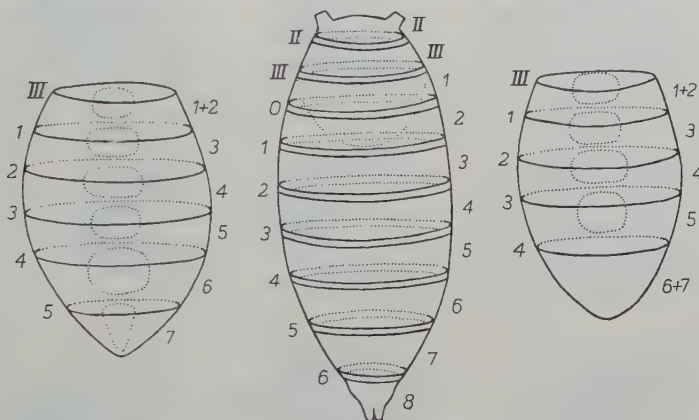


Abb. 1. Schema der Segmentierung mit Bezeichnung der Segmente (rechts) und Segmentgrenzen (links). Puparium zwischen imaginalem weiblichem und männlichem Abdomen. Unterseite punktiert. Die Sternite erhalten die Ordnungsnummer der jeweils hinten folgenden Segmentgrenze.

liche, die dritte männliche Abdomen. Die Fälle a—g bilden eine Reihe zunehmender Abänderungen, bei denen zunächst die Pigmentbinde unterbrochen und mit beiden Teilen schräg gestellt wird; dann folgt die sekundäre Segmentgrenze (a—d). Beide schließen sich, zunächst median, der vorhergehenden Grenze an und werden weiterhin zunehmend kürzer (e—g). Unter den Männchen entspricht q einem mittleren Glied dieser Reihe. In h ist eine rechtsseitige Hälfte ganz ausgefallen. In i—l sowie r und s sind ungleichmäßige Halbgrenzen von rechts und links miteinander verbunden, so daß Schraubenbildungen entstehen. In m und n sowie t und u sind mehrere Grenzen median unterbrochen und schief gestellt. In l—n ist außer den genannten Störungen jeweils eine rechtsseitige Hälfte, in t eine ganze Grenze völlig unterdrückt; in o fehlen 2 Grenzen ganz. Unter den männlichen Abdomen zeigt schließlich p eine durchlaufende, dabei aber im ganzen schief gestellte Grenze, v neben der Unterdrückung einer Grenzhälfte 2 zur Schraubenbildung führende Verbindungen zwischen ungleichzähligen Hälften. Wie Abb. 2 im ganzen zeigt, variiert die Störung auf der Dorsalseite sowohl in der Anzahl der jeweils gestörten Grenzen, der Merkmalsausdehnung, wie in ihrer durch den Lagemittelwert quantitativ erfaßbaren Lage. In Tabelle 1 sind nun die Lagemittelwerte bei weiblichen Tieren aus Stamm GI getrennt nach den verschiedenen Werten der Merkmalsausdehnung zusammengestellt. Bei Betrachtung der Tabelle ist zu berücksichtigen, daß die Variationsmöglichkeit der

Lage mit zunehmender Anzahl der gestörten Grenzen abnimmt. Es kommt jedoch klar zum Ausdruck, daß bei *Beteiligung mehrerer Grenzen die Störung im Mittel*

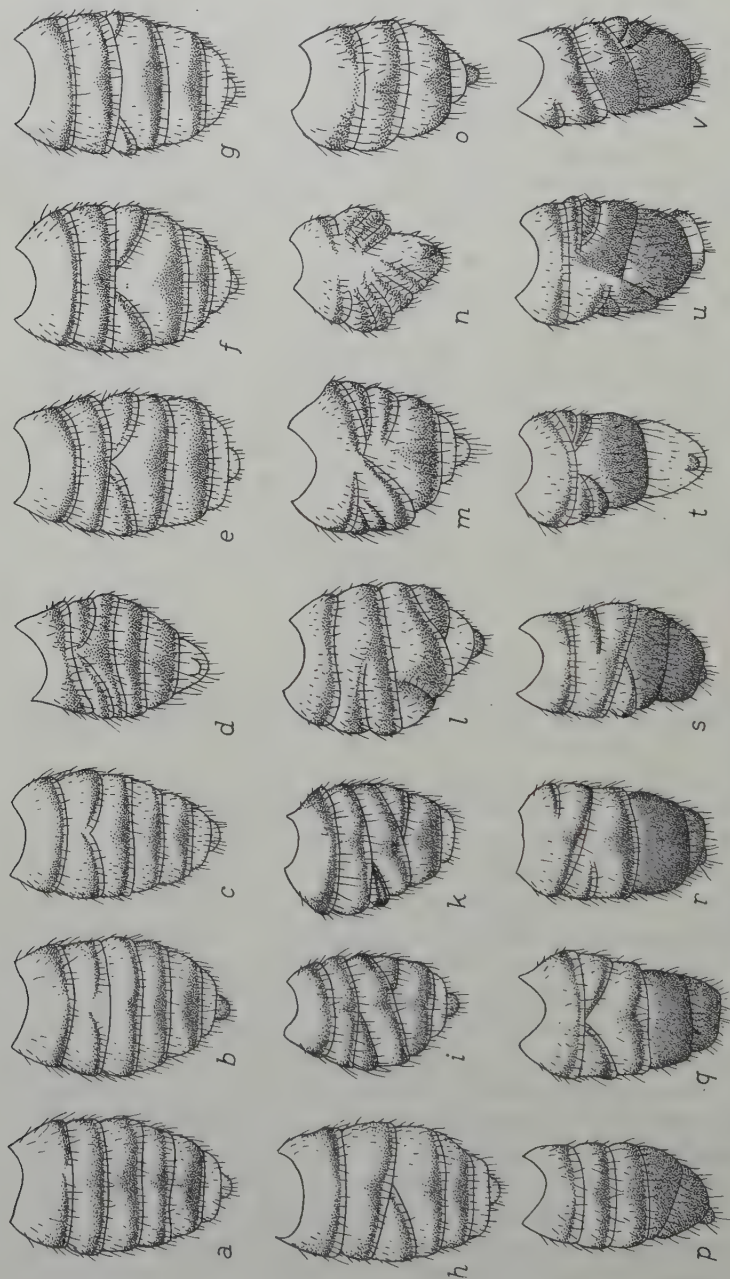


Abb. 2a—v. Beispiele für abnorme Abdomen, Dorsalseite. a—o Weibchen, p—v Männchen.

weiter vorn liegt, als wenn nur eine Grenze gestört ist. In den Stämmen GI und GII ist die Merkmalsausdehnung im Mittel und auch in der Verteilung der Varianten gleich (Tabelle 2, Zeile 2 und 5), doch ist der Lagemittelwert bei GII etwas höher

Tabelle 1. Merkmalsausdehnung und Lagemittelwert dorsaler Störungen der Weibchen in Stamm GI. Rechts die Lagemittelwerte für die 5 Klassen der Merkmalsausdehnung.

Die 4 eingeklammerten Zahlen bezeichnen Tiere mit 2 getrennten Störungsfeldern.

Merkmal- aus- dehnung	Lagemittelwert								
	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
5					1				3,00
4				12		3			2,70
3			21	(3)	22		2		2,57
2		25	(6)	80	(4)	53	(3)		2,68
1	15		31		164		44		2,94

Tabelle 2. Absolute und relative (kursiv) Häufigkeiten verschiedener Merkmalsausdehnung (oben) und der Störung der einzelnen abdominalen Segmentgrenzen (unten) in den Stämmen GI und GII für Dorsal- und Ventralseite der Imagines und der zugehörigen Puparien.

		Anzahl der gestörten Segmentgrenzen					Summe der ab- normen Tiere	Merkmals- ausdehnung	Zeile		
		1	2	3	4	5					
GI	{	Pupar. dorsal	139 <i>35,9</i>	150 <i>38,8</i>	71 <i>18,3</i>	23 <i>5,9</i>	4 <i>1,0</i>	387	1,974	1	
		Fliege dorsal	163 <i>50,9</i>	108 <i>33,8</i>	37 <i>11,6</i>	11 <i>3,4</i>	1* <i>0,6</i>	320	1,684	2	
GII	{	{	dorsal	33 <i>21,4</i>	64 <i>41,6</i>	33 <i>21,4</i>	18 <i>11,7</i>	6 <i>3,9</i>	154	2,351	3
			ventral	84 <i>46,2</i>	71 <i>39,0</i>	16 <i>8,8</i>	10 <i>5,5</i>	1 <i>0,5</i>	182	1,753	4
	{	Fliege	dorsal	72 <i>50,7</i>	49 <i>34,5</i>	15 <i>10,6</i>	6 <i>4,2</i>	—	142	1,683	5
			ventral	104 <i>73,8</i>	33 <i>23,4</i>	4 <i>2,8</i>	—	—	141	1,291	6

		Bezeichnung der gestörten Segmentgrenzen					Summe der ab- normen Grenzen	Lage- mittelwert LM ± 3 m	Zeile		
		1	2	3	4	5					
GI	{	Pupar. dorsal	109 <i>14,3</i>	211 <i>27,6</i>	269 <i>35,2</i>	148 <i>19,4</i>	27 <i>3,5</i>	764	2,703 ± 0,083	7	
		Fliege dorsal	62 <i>11,5</i>	143 <i>26,5</i>	221 <i>41,0</i>	109 <i>20,2</i>	4* <i>1,7</i>	539	2,722 ± 0,123	8	
	{	Pupar.	dorsal	43 <i>12,1</i>	93 <i>26,1</i>	116 <i>32,6</i>	61 <i>17,1</i>	43 <i>12,1</i>	356	2,910 ± 0,187	9
			ventral	19 <i>6,2</i>	86 <i>27,9</i>	141 <i>45,8</i>	34 <i>11,0</i>	28 <i>9,1</i>	308	2,890 ± 0,170	10
Fliege		dorsal	24 <i>10,3</i>	50 <i>21,5</i>	103 <i>44,2</i>	49 <i>21,0</i>	7* <i>5,9</i>	233	2,850 ± 0,190	11	
		ventral	16 <i>8,7</i>	35 <i>19,1</i>	98 <i>53,6</i>	27 <i>14,8</i>	7* <i>7,2</i>	183	2,858 ± 0,204	12	

Die mit \* bezeichneten Zahlen betreffen nur Weibchen; daher sind auch die entsprechenden Prozentsätze nur aus der Summe der Weibchen bzw. der an Weibchen gestörten Segmentgrenzen berechnet.

(Zeile 8 und 11). Wenn der statistisch durchaus ungesicherte Unterschied real ist, liegt die Störung bei GII etwas weiter hinten als bei GI. *Am häufigsten ist in beiden Stämmen die 3. Grenze betroffen.*

In Abb. 3 ist eine Erscheinung dargestellt, die allein oder im Zusammenhang mit anderen Segmentgrenzstörungen (Abb. 2k, n, u, 5c) bei etwa 20% der abnormen Tiere in Stamm GI auftritt und auch in GII, sowie den aus GI abgeleiteten Stämmen E und F gefunden wurde. Die normale Pigmentbinde hat einen scharf begrenzten gesägten Hinterrand, der auf jedem Zahn eine große und einwärts davon noch weitere kleinere, nach hinten gerichtete Borsten trägt; nach vorn zu ist die Binde mehr oder weniger unscharf begrenzt. Bei der fraglichen Störung wiederholt sich nun die Binde weiter vorn auf dem Tergit, und zwar

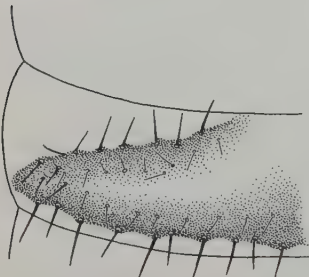


Abb. 3. Störungstyp „zusätzliche Pigmentbinde“.

spiegelbildlich in bezug auf die Körperquerachse. Meist tritt eine solche *zusätzliche Pigmentbinde* nur auf einer Seite auf. Je nach ihrem Abstand von der normalen hinteren Binde ist der Zwischenraum gleichmäßig schwarz ausgefärbt oder mehr oder weniger aufgehellt, bei sehr großem Abstand ist zwischen beiden Binden auch normal gefärbtes gelbes Chitin sichtbar. Meist geht die überzählige Binde seitlich in die hintere über, in seltenen Fällen und nur wenn die letzte unterbrochen ist, auch median; sie kann aber auch ganz isoliert liegen.

*Das normalerweise entsprechend der Körperlängsachse polar ausgebildete Tergit erhält bei dieser Störung nach Farbzeichnung und Beborstung einen von der Körperpolarität unabhängigen, zentrischen Charakter.*

SOBELS (1952) ist auf Grund der in seinem Material auftretenden Variationen zu der Vorstellung gekommen, daß bei der Bildung jedes Tergits 2 morphogenetische Felder wirksam sind, von denen das eine von der vorderen, das andere von der hinteren Randlinie der hinteren folgenden Segmentgrenze abhängig ist. Das erste liefert nach SOBELS den vorderen Teil des Tergits, das zweite ergibt seinen hinteren Teil mit dem Pigmentband und scheint außerdem die Eigenschaft zu haben, die Verschmelzung aufeinanderfolgender Tergite zu verhindern. Die von SOBELS beobachteten umgekehrten Tergite, bei denen das Pigmentband und seine hier nun nach vorn gerichteten Borsten am Vorderrand stehen, führt er auf eine Vertauschung des Platzes zwischen den beiden morphogenetischen Feldern zurück. Die hier beschriebenen Tergite mit zentrischem Pigment- und Borstenmuster sind mit der Annahme zweier morphogenetischer Felder jedenfalls nicht zu erklären und führen auf die Frage, inwieweit etwa auch die Erscheinungen, die SOBELS auf seine Vorstellung geführt haben, mit der Annahme vereinbar sind, daß die normale Ausgestaltung der Tergite lediglich durch eine einfache Polarität in einer Anlage bestimmt wird. Die Einzelheiten des Hergangs bei der Neubildung der imaginalen Hypodermis am Abdomen und bei der Determination der in ihrem Bereich auftretenden Tergite bedürfen dringend noch näherer Untersuchungen.

Eine gewisse Sonderstellung hinsichtlich der dorsalen Segmentierung nimmt die *Imago im Stamm D* ein, und zwar beide Geschlechter in grundsätzlich gleicher Weise. Die Verschmelzung des 1. und 2. Abdominalsegmentes ist hier in den meisten Fällen nicht so vollständig, wie es sonst die Regel ist, so daß die *Grenze Null noch gut erkennbar* ist. Ein schwacher Pigmentstreifen und einige Härchen sind auf dem 1. Segment meistens vorhanden. In dem von SOBELS (1952) untersuchten Material kommt eine noch viel weitergehende Angleichung an die weiter hinten gelegenen Segmentgrenzen vor. Abb. 4a zeigt die typische Ausbildung

des weiblichen Abdomen in Stamm D, und in b-e sind Störungen der Grenze Null allein oder zusammen mit anderen wiedergegeben. Weiterhin ist in f eine gleichfalls für den Stamm D charakteristische, in allen anderen Stämmen seltene Form der medianen Unterbrechung der Pigmentbinde dargestellt, bei der nicht wie in dem an der 1. Grenze in e vorliegenden, auch in den anderen Stämmen häufigen Fall die Teilstücke der Binde nach der Mediane zu allmählich auslaufen, sondern ein scharf begrenztes Stück der Binde ausgeschnitten ist. Meist ist nur eine Binde in dieser Art unterbrochen; selten sind es 2 oder 3, die dann nicht immer an benachbarten Grenzen liegen.

Über *ventrale Störungen* liegen bisher nur vereinzelte Angaben von Unregelmäßigkeiten der Sternite bei einzelnen Mutationen sowie über Ausfälle nach Ultraviolettbestrahlung von Eiern (GEIGY 1931) vor. In den G-Stämmen erscheinen sie vorwiegend als Verkleinerung, mediane Teilung und Schwund der ganzen oder halben Sternite. In Abb. 5 sind unter den Weibchen der oberen Zeile bei a 2 Sternite asymmetrisch verkleinert, in b—d ist jeweils ein Sternit eingeschnürt oder

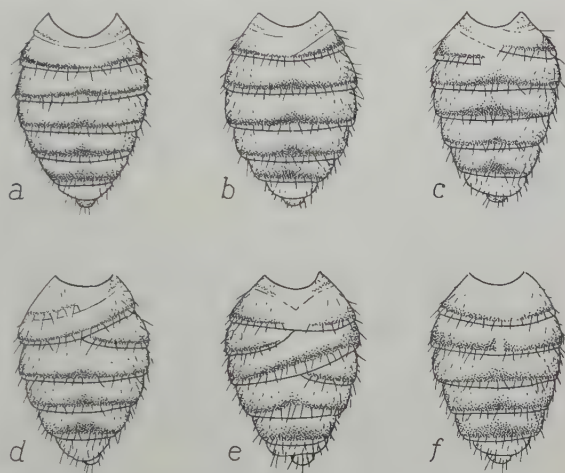


Abb. 4 a—f. Typische Fälle für die Ausbildung des Abdomen in Stamm D, Weibchen.

geteilt. Das letzte findet sich besonders häufig. Bei e ist eines der 6 Sternite ganz ausgefallen, doch sind an seinem Ort Borsten erhalten geblieben. In f ist gleichfalls ein Sternit ganz unterdrückt und außerdem scheint es, daß außer dem vorletzten auch das drittletzte geteilt und seine eine Hälfte entweder an das vorhergehende angeschmolzen oder nach Ausfall durch kompensatorische Vergrößerung dieses letzten ersetzt ist. Bei g sind 4 Sternite geteilt und die Hälften zum Teil stark seitlich verschoben; vom vordersten Sternit ist eine Hälfte unterdrückt. Nr. 3 erscheint gegenüber den sonst herrschenden Verkleinerungen kompensatorisch vergrößert. Unter den Männchen ist bei h eine Hälfte an das hinten folgende Sternit angeschlossen oder durch einen Auswuchs dieses letzten ersetzt. i—l zeigen wieder einfache Teilungen, m—o jeweils Ausfall einer Hälfte, wobei in m wieder ähnlich wie in e noch Borsten erhalten sind. Außerhalb des Ortes der Sternite können wie bei d einzelne überzählige Borsten auftreten. Am häufigsten ist auch auf der Ventralseite die 3. Grenze betroffen (Tabelle 2, Zeile 12).

Beziehungen zwischen dorsalen und ventralen Störungen kommen zunächst in der Häufigkeit zum Ausdruck, mit der jede der beiden Körperseiten allein oder beide gleichzeitig gestört sind. In Stamm GII weisen 22% der Individuen nur dorsale, 4% nur ventrale Störungen auf und 15% sind auf beiden Seiten gestört. Bei unabhängiger Verteilung der 37% dorsaler und 19% ventraler Störungen

wäre eine beiderseitige Störung nur bei 7% der Individuen zu erwarten. Ferner ist der *Lagemittelwert für beide Körperseiten der gleiche* (Tabelle 2, Zeile 11 und 12). Vergleicht man bei den einzelnen beiderseits gestörten Individuen die Lagemittel-

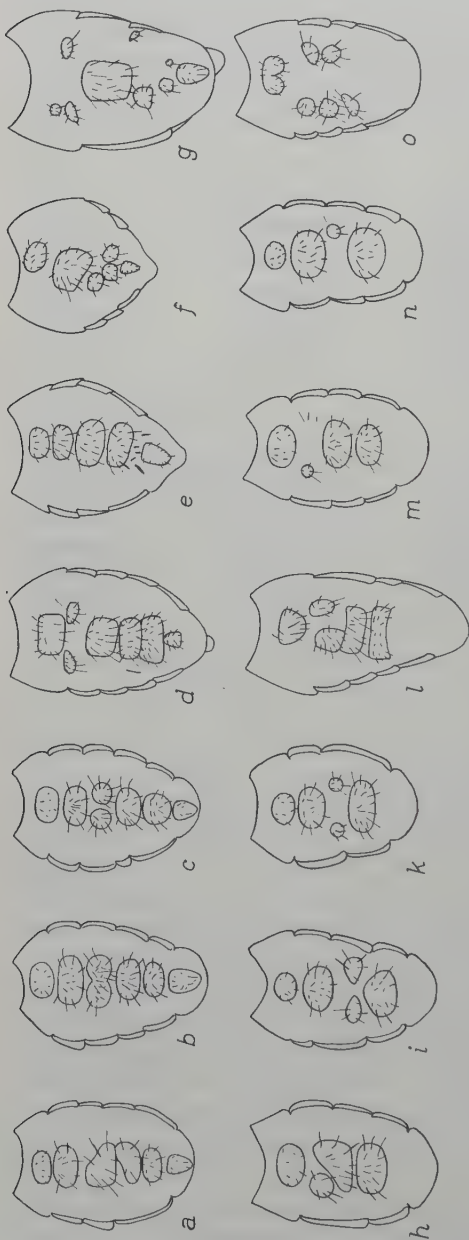


Abb. 5 a—o. Beispiele für abnorme Abdomen, Ventralseite. a—g Weibchen, h—o Männchen.

werte der beiden Körperseiten, so erhält man, wenn man die eine gewisse Sonderstellung einnehmenden dorsalen Eingrenzenstörungen unberücksichtigt läßt, einen Korrelationskoeffizienten von  $+0,40 \pm 0,07$ ; für die Eingrenzenstörungen der beiden Körperseiten allein beträgt der Wert  $+0,24 \pm 0,09$ . Dabei ist *ebenso wie die Merkmalshäufigkeit auch die Merkmalsausdehnung ventral bedeutend geringer* (Tabelle 2, Zeile 5 und 6). Zwischen den Stämmen GI und GII besteht in dem Verhältnis zwischen dorsalen und ventralen Störungen insofern ein Unterschied, als bei ähnlicher Gesamtpenetranz in GII fast die Hälfte, in GI dagegen nur etwa 3—4% der abnormen Tiere eine ventrale Störung aufweisen. In den weiteren statistischen Untersuchungen wurde bei GI die Ventralseite außer acht gelassen.

Die *Störungen der larvalen Segmentierung* hat zuerst MAAS (1948) und weiterhin SOBELS (1952) beschrieben, und zwar an Hand des von der letzten Larvenhaut gebildeten Pupariums, das auch im Leben gut zu untersuchen ist. Hier erscheinen die Segmentgrenzen als den Körper umfassende Bänder, die von je einer vorderen und einer hinteren, die Grenzzone zwischen sich fassenden *Faltenlinie* eingeschlossen werden (Abb. 1). Die Störungen können sich daher *auf beiden Körperseiten in grundsätzlich gleicher Weise auswirken*. Sie bestehen, wie von MAAS beschrieben, in Unterbrech-

ungen — welche bei geringer Ausbildung manchmal nur eine der beiden Faltenlinien einer Grenze betreffen, andererseits aber auch sehr ausgedehnt sein können —, im Ausfall von Grenzen, ihrer Schrägstellung und in Verbindungen

zwischen ungleichzähligen Grenzen, die zur Schraubenbildung führen. In Abb. 8 ist eine Reihe von Individuen mit diesen verschiedenen Störungsarten, die später noch näher betrachtet werden sollen, schematisch dargestellt. Abb. 6 zeigt 2 weitere Fälle in naturalistischer Wiedergabe. Hier sind in a auf der Ventralseite die Faltenlinien an den einander zugekehrten Rändern zweier aufeinanderfolgender Segmente einander angenähert, eine Erscheinung, die in etwas anderer Form auch von MAAS beobachtet wurde. In b nähern sich die 2. und 3. sowie die 4. und 5. Grenze besonders auf der linken Körperseite paarweise als ganze einander an. Viel häufiger als bei der Imago

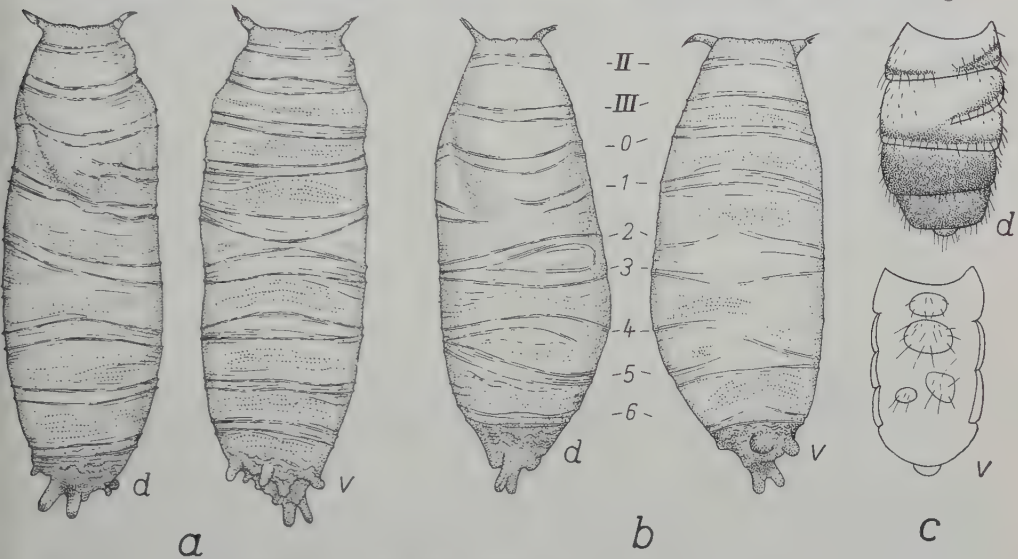


Abb. 6 a—c. a, b 2 Puparien mit Segmentierungsstörung, jeweils links Dorsal-, rechts Ventralseite; c die aus b geschlüpfte Imago.

finden sich am Puparium auf derselben Körperseite zwei durch mindestens eine normale Grenze getrennte Störungsgebiete. Unter 783 dorsal und 184 ventral an jeweils mindestens 2 Grenzen gestörten Puparien wurde dieser Fall übereinstimmend mit einer Häufigkeit von 12% beobachtet. Die Störungen können am Puparium auch die Thoraxgrenzen betreffen, doch sind solche Fälle selten. Ventrale Störungen wurden hier in keinem Fall beobachtet. Häufiger ist die bei der Imago im allgemeinen zurückgebildete 1. Abdominalgrenze, die Grenze Null, gestört. Innerhalb des Abdomens nimmt die Häufigkeit der Störungen weiterhin zu. Ihr Maximum erreicht sie, ebenso wie bei der Imago, an der 3. Grenze, weiter hinten fällt sie rasch ab. Im ganzen ergibt sich damit, wie Abb. 7b für die Dorsal-seite des Pupariums zeigt, eine schiefe Häufigkeitsverteilung mit einem hinter der Körpermitte gelegenen Maximum. Die Anzahl der gleichzeitig gestörten Grenzen schwankt zwischen 1 und 6 mit dem Maximum bei 2 (Abb. 7a). Für einen Vergleich der Körperseiten genügen, da die den Thorax und die Grenze Null betreffenden Störungen kaum ins Gewicht fallen, die nur auf das Abdomen bezüglichen Zahlenangaben in Tabelle 2. Hier zeigt sich, daß bei der Larve, ebenso wie es oben für die Fliege festgestellt wurde, die Merkmalsausdehnung ventral bedeutend geringer ist als dorsal (Zeile 3 und 4), während der Lagemittelwert der

gleiche ist (Zeile 9 und 10). Vergleicht man weiterhin die Stämme GI und GII miteinander, so ergibt sich für die Dorsalseite bei GII eine größere Merkmalsausdehnung (Zeile 1 und 3), und die Störung liegt im Mittel weiter hinten als bei GI, weil die 5. Grenze bedeutend häufiger gestört ist (Zeile 7 und 9). Bei den Fliegen der beiden Stämme war die Merkmalsausdehnung gleich, doch war ein höherer Lagemittelwert in GII auch bei ihnen nicht unwahrscheinlich.

Im Gegensatz zu den Larvenhäutungen, bei denen die Hypodermis und damit auch deren primäre Segmentierung erhalten bleibt, wird während der Metamorphose, nach der Puppenhäutung, die larvale Hypodermis durch eine neugebildete imaginale ersetzt, in der sich die sekundäre Segmentierung ausbildet (vgl. MAAS 1948, S. 542, Abb. 16). Im Bereich des Abdomens geht der Prozeß in jedem Segment von 4 Imaginalscheiben, den sog. Hypodermiskernen, aus, von denen jederseits einer dorsal und einer ventral vom Stigma liegt (vgl. POULSON

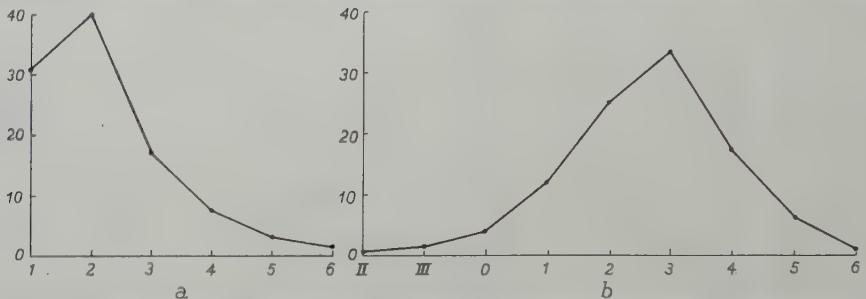


Abb. 7 a u. b. Häufigkeiten (a) verschiedener Merkmalsausdehnung, (b) der Lage der Störung an den einzelnen Segmentgrenzen bei dorsal gestörten Puparien im Stamm GI. Abszissen: a Anzahl, b Bezeichnung der gestörten Segmentgrenzen. Ordinaten: Häufigkeiten in Prozent.

in DEMEREC 1950). Nach HENKE, v. FINK und MA (1941) können in dieser Zeit imaginale Segmentierungsstörungen ausgelöst werden. Larvale Störungen, die durch Reizung in der Embryonalentwicklung hervorgerufen sind, können nach MAAS bei der Metamorphose unverändert oder in veränderter Form auf die Imago übergehen oder auch reguliert werden. Ferner wurde wiederholt festgestellt, daß im Embryonal- oder im Larvenstadium gereizte Tiere normaler Stämme imaginale Störungen zeigten, die am Puparium nicht sichtbar vorgebildet waren (GEIGY 1931; MAAS 1948). Hier müssen also durch die Reizung äußerlich nicht bemerkbare Veränderungen entstanden sein, die sich erst bei der Metamorphose sichtbar auswirkten. Die von SOBELS (1952) untersuchten genetisch bedingten Störungen treten meist schon bei der Larve, nur in seltenen Fällen erstmals bei der Imago auf. Häufiger fand er eine Regulation der bei der Larve entstandenen Störungen während der Metamorphose.

In den hier vorgelegten Untersuchungen über das Verhalten der Segmentierung bei der Metamorphose wurde die Frage, ob bei ungereizten Tieren eine Störung erstmals bei der Imago auftreten kann, nur in einigen Vorversuchen geprüft. Unter 213 unbehandelten Tieren der G-Stämme, die als Puppen isoliert waren, schlüpfte nur in einem Fall eine abgeänderte Imago aus einem normalen Puparium.

Genauer untersucht wurde die Beziehung zwischen larvaler und imaginaler Segmentierung bei schon als Larven abnormen Tieren. Auch hier geht wie bei den Modifikationen die Störung in den meisten Fällen auf die Imago über. Zum näheren Vergleich der Art der Störung bei Larve und Imago sind in Abb. 8 für eine Reihe von Individuen das Puparium und die aus ihm schlüpfende Fliege schematisch dargestellt.

Betrachtet man zunächst die Dorsalseite, so findet man bei a und b an der Fliege Abweichungen, denen beim Puparium nur sehr viel schwächere gegenüberstehen. Der Ausfall der rechten und die Verlagerung der linken Hälfte

der 3. imaginalen Grenze bei a widersprechen der von MAAS aufgestellten Regel, nach der die Gestaltung der imaginalen Grenzen sich nach der vorderen, nicht aber nach der hinteren Faltenlinie der einzelnen Grenze des Pupariums richtet.



Abb. 8 a—q. Schemata des abnormen Abdomen bei Puparien und den zugehörigen Imagines.

Dagegen ist der Fall b, bei dem die gleiche imaginalen Störung wie bei a seitenverkehrt auftritt, mit ihr wenigstens insofern in Einklang, als die vordere Faltenlinie der 3. Grenze des Pupariums hier auf eine kurze Strecke unterbrochen ist. Immerhin ist aber bei b mit dem Ausfall einer am Puparium noch unversehrten Halbgrenze die *Störung der imaginalen Segmentierung merklich stärker als die am Puparium*. Bei c und d ist die *larvale Störung auf die Imago übergegangen*, bei e

ohne wesentliche Änderung, bei d unter Anschluß der am Puparium getrennten Halbgrenzen an die vorn benachbarte Grenze. Diese letzte Erscheinung, die auch bei a und b vorliegt, findet sich häufig und hängt nach MAAS wenigstens teilweise damit zusammen, daß bei der Metamorphose im Zusammenhang mit dem Übergang der primären Segmentierung in die sekundäre der Ort der primären Segmentgrenze unter den Hinterrand des vorhergehenden Segmentes gezogen wird. Vielfach muß aber wohl eine echte Verlagerung der Grenze hinzukommen. Bei e kann die larvale Störung ganz unverändert erhalten geblieben sein, das Bild eines Anschlusses der beiden isolierten Grenzhälften an die jeweils vorhergehende Grenze kann hier lediglich durch den erwähnten Vorgang bedingt sein. Dagegen ist bei f—h eine bis auf kleine Unregelmäßigkeiten der Grenzverläufe vollständige *Regulierung* der verschiedenartigen larvalen Störungen eingetreten. Die Dorsalseiten in i und k zeigen völlige Regulierung kleiner larvaler Defekte. Weiterhin können, wie Abb. 5b, c an einem Fall in naturalistischer Darstellung zeigen, *Kombinationen von Übernahme und Regulierung* larvaler Störungen auftreten. Die Unterbrechung der 1. Grenze der Larve ist bei der Imago reguliert, die Verlagerung der 2. dagegen übernommen. Die noch weiter hinten folgende Störung im Bereich der 4. und 5. Grenze ist bei der Imago, einem Männchen, bei dem die 5. Grenze normalerweise unterdrückt wird, gleichfalls nicht zu finden. Abb. 81—o zeigen weitere Fälle, bei denen Übernahme und Regulierung larvaler Störungen kombiniert sind. Bei o ist außerdem eine Störung neu aufgetreten, indem die rechte Hälfte der 4. Grenze unterdrückt ist, und im Zusammenhang hiermit hat die vorhergehende Hälfte statt wie beim Puparium nach vorn jetzt nach hinten falschen Anschluß nach der Gegenseite gewonnen, so daß man von einer *Verlagerung* dieser Störung sprechen muß. Dies letzte gilt in geringem Umfange auch bei p, insofern als der isolierte rechtsseitige Teil der 1. Abdominalgrenze bei der Imago nach hinten abgelenkt erscheint.

Auf der *Ventralseite* ist in h völlige Regulation eingetreten. Bei den Weibchen i und k und ebenso bei dem Männchen p sind bei der Imago *Teilungen der Sternite* aufgetreten, und zwar bei k und p eindeutig *im Anschluß an Störungen der hinten folgenden Grenzen am Puparium*. In l ist bei einer in gleicher Weise vorgebildeten Teilung eine Sternithälfte der Fliege unterdrückt oder an das hinten folgende Glied angeschlossen. Bei dem Weibchen in n ist die oberseits gestörte 6. *Segmentgrenze ausnahmsweise auch bei der Imago vorhanden*, und zwar auch hier in gestörtem Zustand. Unterseits, wo der Platz dieser Grenze hinter dem letzten Sternit liegt, ist die Fliege normal. Bei dem Männchen q ist am Puparium eine Segmentgrenze in ihrem ganzen Umfang ausgefallen, und dementsprechend fehlt der Fliege oberseits eine Grenze, unterseits ein Sternit. Bei dem Männchen in Abb. 5b, c wird gleichfalls ein Sternit unterdrückt; hier ist es wahrscheinlich das 3., dessen Platz vorwärts der am Puparium nur schwach ausgebildeten 3. Grenze liegt. Außerdem ist hier das letzte, vorwärts der am Puparium stark gestörten 4. Grenze liegende in 2 ungleiche Teile zerlegt.

Ein *quantitativer Vergleich der Störungen bei Puparien und Fliegen* zeigt zunächst, daß in Stamm GII auf Dorsal- und Ventralseite die *mittlere Merkmalsausdehnung bei der Metamorphose verringert* wird (Tabelle 2, Zeile 3 und 5; 4 und 6), während der *Lagemittelwert praktisch unverändert* bleibt (Zeile 9 und 11; 10 und 12). Für Stamm GI gilt bezüglich der hier allein geprüften Dorsalseite das gleiche

(Zeile 1 und 2; 7 und 8). Die Differenz zwischen mittlerer Merkmalsausdehnung bei Puparium und Fliege hängt nun, wie Tabelle 3 zeigt, nicht allein von der Häufigkeit ab, mit der die Störungen an einzelnen Grenzen reguliert werden. Vielmehr kommt bei den am Puparium nur 1 oder 2 Grenzen betreffenden Störungen auch eine *Erhöhung der Anzahl gestörter Grenzen* vor. Der Fall wurde jedoch unter 384 einzeln geprüften Tieren nur 12mal beobachtet, *im ganzen überwiegen die Regulationen bei weitem*. Eine Betrachtung der Variantenverteilungen bei den Puparien und den zugehörigen Fliegen in Tabelle 2, Zeile 7 und 8; 9 und 11; 10 und 12 zeigt weiterhin, daß beim Übergang vom Puparium zur Fliege die Gipfelhöhe der Klasse 3 regelmäßig zunimmt. Dies besagt, daß im ganzen eine *Störung an der 3. Grenze seltener reguliert wird als an den übrigen*. Dies kann entweder dadurch bedingt sein, daß unabhängig von der von Fall zu Fall wechselnden Lage der Störungsfelder allgemein die 3. Grenze besonders schwer wieder hergestellt werden kann, oder es können unabhängig von dem Platz der Grenzen

Tabelle 3. *Anzahl der gestörten dorsalen Segmentgrenzen an Puparien und an den zugehörigen Fliegen in Stamm GI.* Prozentwerte (*kursiv*) bezogen auf die Summen der Puparien mit gleicher Anzahl gestörter Grenzen.

Anzahl der an den Puparien gestörten Grenzen	Anzahl der an den zugehörigen Fliegen gestörten Grenzen					
	keine	1	2	3	4	5
1	51 <i>37,0</i>	78 <i>56,5</i>	9 <i>6,5</i>			
2	17 <i>11,5</i>	68 <i>45,9</i>	60 <i>40,5</i>	3 <i>2,0</i>		
3		15 <i>21,0</i>	33 <i>47,0</i>	23 <i>32,0</i>		
4		1 <i>4,3</i>	4 <i>17,4</i>	9 <i>39,1</i>	9 <i>39,1</i>	
5				2 <i>50,0</i>	1 <i>25,0</i>	1 <i>25,0</i>

auf dem Abdomen jeweils die in der mittleren Region des einzelnen Störungsfeldes gelegenen schwerer reguliert werden als die peripheren; da die Störungen ganz allgemein bevorzugt die Mitte des Abdomens betreffen, wird auch die 3. Grenze häufiger als die anderen im Inneren eines Störungsfeldes liegen. Die *Mehrgrenzenstörungen*, die hier Auskunft geben können, sind leider noch nicht in ausreichender Anzahl vorhanden, um eine ganz sichere Entscheidung zu ermöglichen. Die Verteilung der Regulationen auf die einzelnen Grenzen bei den nach ihrer Lage getrennten Dreigrenzenstörungen auf der Dorsalseite in Abb. 9 deutet darauf hin, daß die 2. Möglichkeit bei der Verteilung der Regulationen zum mindesten mitbeteiligt ist. Außerdem werden hier offenbar die vor der 3. Grenze, besonders die an der 1. liegenden Störungen, seltener als die hinten gelegenen reguliert. Betrachtet man weiterhin die *Eingrenzenstörungen der Dorsalseite* in Abb. 9, so zeigt sich, daß hier jedenfalls die *Regulationsfähigkeit von der 3. Grenze nach vorn und hinten eindeutig zunimmt*. Die Verteilung der Regulationen auf die 4. und 5. Grenze entspricht dem, was nach dem Verhalten der Mehrgrenzenstörungen zu erwarten ist. Auffallend ist demgegenüber die hohe Häufigkeit der Regulationen an der 1. Grenze, die bedeutend höher liegt als bei den Mehrgrenzenstörungen. Diese Aussage gründet sich freilich für das in Abb. 9 benutzte Material aus Stamm GI nur auf die 19 Eingrenzenstörungen an der 1. Grenze. Da jedoch das gleiche Verhältnis bei Stamm GII wiederkehrt, liegt hier wahrscheinlich ein realer Unterschied zugrunde. *Es scheint demnach, daß Ein- und Mehrgrenzen-*

störungen auf der Dorsalseite des Abdomen sich insofern unterscheiden, als die Verteilung der Regulationsmöglichkeiten auf dem Abdomen verschieden ist. Es müßte geprüft werden, ob etwa die Eingrenzenstörungen im ganzen oder in der Mehrzahl einen anderen Typ als die Mehrgrenzenstörungen darstellen. Eine gewisse Verschiedenheit der Lagemittelwerte wurde schon oben S. 332 an Hand der Tabelle 1 festgestellt. Für die Störungen der Ventralseite in Stamm GII ist, wie Abb. 9

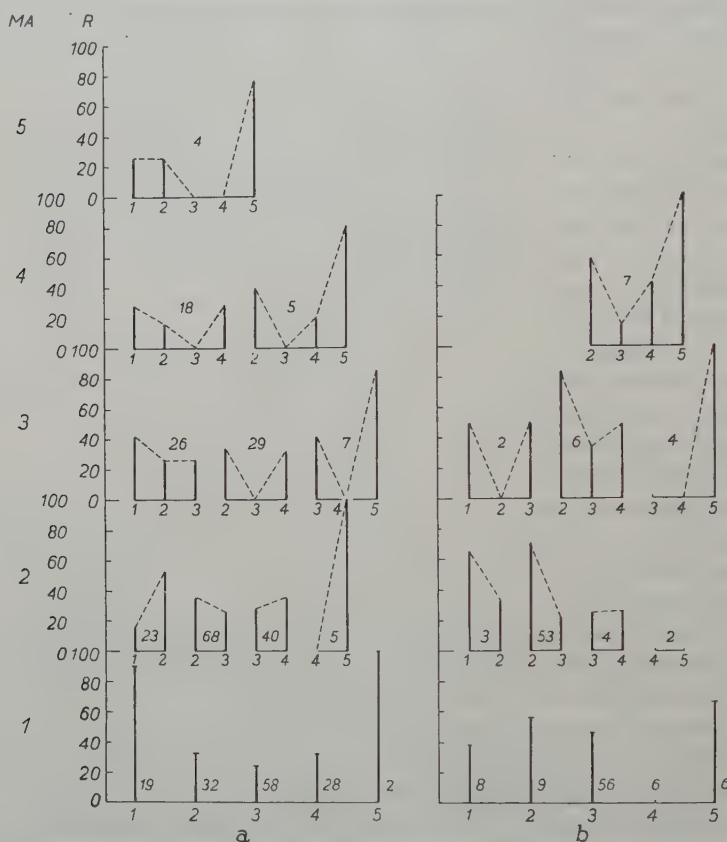


Abb. 9a u. b. Häufigkeiten der Regulation der Segmentgrenzen 1—5 bei verschiedener Merkmalsausdehnung (MA 1—5) an den Puparien in Abhängigkeit von den jeweils möglichen Lagen des Störungsfeldes. a Stamm GI dorsal; b Stamm GII ventral. Die über den Abszissen eingetragenen Zahlen geben die Anzahl der untersuchten Tiere an. Abszissen: Bezeichnung der gestörten Grenzen des jeweiligen Störungsfeldes. Ordinaten: Regulationshäufigkeiten in Prozent.

zeigt, kein Grund zur Annahme einer Sonderstellung der Eingrenzenstörungen vorhanden; ihr Verhalten ist mit dem der Mehrgrenzenstörungen auf der Dorsal- seite in Einklang, und auch für die meist nur in geringer Anzahl geprüften Mehrgrenzenstörungen der Ventralseite braucht bis jetzt kein Unterschied gegenüber denen der Dorsalseite angenommen zu werden.

Das Neuauftreten von Störungen an einzelnen sekundären Grenzen der Imago, deren Vorläufer in der primären Segmentierung der Larve nicht gestört waren, könnte darauf beruhen, daß die für die Störungen verantwortlichen Mutationen unmittelbar nicht nur in der Frühentwicklung, sondern auch bei der Herstellung der sekundären Segmentierung während der Metamorphose wirken. Auch die

gelegentlich vorkommenden Kombinationen von Regulierung und Neuauftreten von Störungen könnten hiermit zusammenhängen, sowie der S. 339 betrachtete Fall Abb. 8a, welcher der von MAAS aufgestellten Regel widerspricht, nach der eine nur die hintere Faltenlinie einer larvalen Segmentgrenze betreffende Störung bei der Imago nicht sichtbar wird. SOBELS (1952) hat aus Versuchen, bei denen verschiedene Entwicklungsstadien bei verschiedener Temperatur gehalten wurden, den Schluß gezogen, daß die für die Störungen maßgebenden Mutationen hauptsächlich während der Embryonalentwicklung, in geringerem Maße aber auch in der Larvenzeit wirken. Da nun MAAS erstmalig bei der Imago auftretende Störungen an solchen Tieren beobachtete, die genotypisch normal und nur in der Embryonalentwicklung gereizt waren, ist es durchaus möglich, daß auch die für die Störungen der ungereizten Tiere in mutanten Stämmen allein maßgebenden Mutationen unmittelbar nur in der Frühentwicklung wirken und hier latente, erst bei der Imago hervortretende Störungen erzeugen können. Wenn mit solchen *latenten Störungen* zu rechnen ist, brauchen die S. 337 betrachteten Fälle, in denen zwischen 2 gestörten Grenzen eine oder mehrere ungestörte liegen, jedenfalls nicht immer auf der Ausbildung zweier getrennter Störungsfelder zu beruhen.

#### IV. Genetik der untersuchten Stämme.

In Vorversuchen wurden zunächst reziproke Kreuzungen zwischen Stamm G und dem in allen 4 Chromosomen markierten Stamm T (*w; j; e; ey*) ausgeführt. Die in  $F_1$ ,  $F_2$  und Rückkreuzungen auftretenden Prozentsätze an Tieren mit abnormer Segmentierung ließen erkennen, daß die in Stamm G auftretenden Segmentierungsstörungen durch Faktoren des 2. und 3., anscheinend aber nicht des 1. und 4. Chromosoms bedingt waren, welche teilweise präterminierend (promiktisch; HADORN 1940) wirkten. Eine Prüfung der Speicheldrüsenchromosomen von Homozygoten und Heterozygoten ließ keine Abänderungen erkennen. Auch die Chromosomen der Neuroblasten und der Geschlechtszellen von erwachsenen Larven zeigten das normale Bild. Der Stamm T zeigte zur Zeit dieser Vorversuche noch keine Abdomenstörungen; doch war auf einen Modifikator zu schließen, der die Wirkung der Faktoren für abnormes Abdomen in Stamm G beeinflusste.

Speicheldrüsenchromosomen von Homozygoten und Heterozygoten ließ keine Abänderungen erkennen. Auch die Chromosomen der Neuroblasten und der Geschlechtszellen von erwachsenen Larven zeigten das normale Bild. Der Stamm T zeigte zur Zeit dieser Vorversuche noch keine Abdomenstörungen; doch war auf einen Modifikator zu schließen, der die Wirkung der Faktoren für abnormes Abdomen in Stamm G beeinflusste.

Die Ergebnisse weiterer Kreuzungen zwischen dem später aus Stamm G hervorgegangenen Stamm GI und 9 verschiedenen Laborstämmen sind in Tabelle 4 zusammengestellt. Sie wurden jeweils aus etwa 1000 Nachkommen in durchschnittlich 10 Einzelzuchten gewonnen. Die Merkmalshäufigkeiten in den Einzelzuchten einer Kreuzungsart zeigten keine erheblichen Differenzen, so daß die Ergebnisse als zuverlässig angesehen werden können.

Tabelle 4. Merkmalshäufigkeiten (abnormes Abdomen in Prozent) in einigen Laborstämmen und in den reziproken Kreuzungen mit Stamm GI.

Nr.	Laborstamm	Merkmalshäufigkeit in der					
		Kontrolle	Kreuzung GI × Laborstamm		Kreuzung Laborstamm × GI		
			F <sub>1</sub>	F <sub>2</sub>	F <sub>1</sub>	F <sub>2</sub>	
1	Oregon-R . . . . .	0,0	5,2	1,4	0,6	2,0	
2	Bovenden-wild . . . . .	0,4	7,4	9,0	0,5	4,5	
3	Muller-5 . . . . .	0,2	5,4	3,0	0,4	0,8	
4	<i>dp</i> . . . . .	0,1	4,7	2,1	1,4	4,3	
5	<i>L<sup>2</sup>/Cy</i> . . . . .	0,3	4,0	2,8	0,7	3,3	
1—5			5,4	3,0	0,6	3,3	
6	<i>Cy/Pm; Sb/H</i> . . . . . Stamm B	0,8	13,5	4,5	2,6	2,6	
7	<i>w; j; e; ey</i> . . . . . Stamm T	5,9	4,5	2,5	18,8	2,4	
8	<i>w</i> . . . . . Stamm W	26,6	3,1	4,2	20,6	8,0	
9	<i>L Cy/++; Mé Sb/++</i> . . . . . Stamm H	0,7	24,9	33,3	25,6	37,8	

Die Ergebnisse weiterer Kreuzungen zwischen dem später aus Stamm G hervorgegangenen Stamm GI und 9 verschiedenen Laborstämmen sind in Tabelle 4 zusammengestellt. Sie wurden jeweils aus etwa 1000 Nachkommen in durchschnittlich 10 Einzelzuchten gewonnen. Die Merkmalshäufigkeiten in den Einzelzuchten einer Kreuzungsart zeigten keine erheblichen Differenzen, so daß die Ergebnisse als zuverlässig angesehen werden können.

In den Kreuzungen 1—5 traten in  $F_1$  und  $F_2$  durchweg geringe, unter 10% bleibende Merkmalshäufigkeiten auf. Ferner zeigten die  $F_1$  mit einer GI-Mutter in jedem Fall höhere Werte als die reziproke Kreuzung. Die Durchschnittswerte für die Summe dieser 5 Kreuzungen, die in der Zeile 1—5 der Tabelle 4 angegeben sind, können als typisches Ergebnis der Kreuzung von GI mit solchen Stämmen gelten, welche keine die Ausbildung des abnormen Abdomen deutlich beeinflussenden Faktoren enthalten.

Die Kreuzungen Nr. 6—9 mit den Stämmen B, T, W und H lieferten andere Resultate. Bei jeder von ihnen traten in einer oder in beiden  $F_1$ , teilweise auch in  $F_2$  wesentlich höhere Merkmalshäufigkeiten als in den Kreuzungen 1—5 auf. Die reinen Stämme zeigen unterschiedliche Merkmalshäufigkeiten, welche teils erheblich, teils aber auch nur wenig über denen der in den Kreuzungen 1—5 benutzten Stämme liegen. In den weiteren genetischen Untersuchungen wurden in jedem von ihnen sowie in GI ein oder mehrere Faktoren festgestellt, welche die Ausbildung des abnormen Abdomen beeinflussen. Soweit sie nach ihrem Sitz in einem der drei großen Chromosomen, ihrer pro- oder metamiktischen Wirkungsweise und ihrem Dominanzverhalten charakterisiert werden konnten, wurden sie in der üblichen Weise als *a* oder *A* mit Hinzufügung des Chromosoms — z. B. (2) — und des Jahres der Auffindung — z. B. 48 — bezeichnet (BRIDGES und BREHME 1944). Eine genauere Lokalisation wurde angesichts der Variabilität der Merkmalsbildung, besonders der zum Teil recht geringen Penetranz vorläufig nicht versucht. Die im folgenden gemachten Aussagen über die Wirkung einzelner Faktoren beziehen sich also stets auf ganze Chromosomen. Deutliche Anzeichen für eine Beteiligung des 4. Chromosoms wurden, auch wo besonders darauf geachtet wurde, nicht gefunden. Tabelle 11 (S. 351) gibt eine Übersicht über die neu aufgefundenen Faktoren und die Art ihrer Wirkung, Tabelle 12 (S. 351) in alphabetischer Folge eine Zusammenstellung der benutzten oder neu hergestellten Stämme mit den in ihnen enthaltenen Mutationen, Angabe ihrer Herkunft und den quantitativen Daten ihrer Merkmalsbildung.

#### Stamm B.

Der Stamm B (*Cy/Pm ds<sup>33k</sup>; C Sb/H*) enthält im 2. und 3. Chromosom, außer Austausch verhindernden Inversionen und der hier unwichtigen rezessiven Mutation *ds<sup>33k</sup>*, 4 dominante Mutationen mit rezessiver Letalwirkung, welche paarweise balanciert sind. Er lieferte in Kontrollzuchten 0,8% Fliegen mit abnormen Abdomen, enthält also *keine deutlich selbständig die Ausbildung des abnormen Abdomen bewirkenden Faktoren*. Dagegen ergab er in beiden reziproken Kreuzungen mit Stamm GI bei Männchen wie bei Weibchen eine zwar nicht sehr erheblich, aber doch deutlich höhere Merkmalshäufigkeit als die Normalstämme (Tabelle 4, Nr. 6). Diese Erhöhung muß auf *autosomale, metamiktisch wirkende dominante Modifikationsfaktoren* des Stammes B zurückgeführt werden. Über die Anzahl und Lokalisation dieser Faktoren war aus weiteren Kreuzungsversuchen kein klares Bild zu gewinnen. Möglicherweise sind in Stamm B, ähnlich wie es TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (1932) bei *Drosophila funebris* beobachtete, mehrere modifizierende Gene vorhanden.

#### Stämme GI, E und F.

Vorversuche mit Kreuzungen der Stämme G und T hatten wahrscheinlich gemacht, daß im 1. und 4. Chromosom des Stammes GI keine Faktoren liegen, welche selbständig die Ausbildung eines abnormen Abdomen bewirken. Dieser Schluß wurde für das 1. Chromosom (GI) durch weitere Versuche geprüft. Hierzu wurde ein Stamm M5/M5; *Cy/Pm; Sb/H*, der als 1. Chromosom das Muller-5-Chromosom *sc<sup>Sl</sup> B InS w<sup>a</sup> sc<sup>s</sup>* und daneben das 2. und 3. Chromosomenpaar aus Stamm B enthielt, mit GI gekreuzt und anschließend ein Stamm hergestellt, der — bei Vernachlässigung des 4. Chromosoms — aus Stamm GI nur das 1. Chromosom enthielt, im übrigen aber Stamm B entsprach. In diesem Stamm traten

1,2% Tiere mit abnormem Abdomen auf, also kaum mehr als in Stamm B. Damit bestätigt sich, daß das 1. Chromosom des Stammes GI keine deutlich selbständig eine Störung der Segmentierung bewirkenden Faktoren besitzt. In reziproken Kreuzungen mit Stamm GI (Tabelle 5) lieferte der neu hergestellte Stamm praktisch die gleichen Merkmalshäufigkeiten wie Stamm B (Tabelle 4, Nr. 6). Hierin kommt zum Ausdruck, daß bei der metamiktisch modifizierenden Wirkung von Faktoren des Stammes B, die bei seiner Kreuzung mit GI festzustellen war, das 1. Chromosom von B nicht wesentlich beteiligt sein kann.

Zur Isolierung des 2. und 3. Chromosoms des Stammes GI, die nach Vorversuchen beide Faktoren für abnormes Abdomen zu enthalten schienen, wurden aus der  $F_2$  der Kreuzung zwischen GI und B diejenigen Tiere ausgewählt, die einerseits nur die dominanten Markierungsfaktoren *Sb* und *H*, andererseits nur *Cy* und *Pm* zeigten. Die ersteren mußten das 2., die letzteren das 3. Chromosom aus GI homozygot enthalten. Die aus diesen beiden Genotypen gezüchteten Stämme, F mit G2 und E mit G3, zeigten beide eine Penetranz von etwa 10% (b2 und c3 in Tabelle 6). Demnach enthält sowohl das 2. als auch das 3. Chromosom des Stammes GI einen selbständig wirkenden Faktor für abnormes Abdomen.

Stamm F (G2) ergab bei Kreuzung mit dem Oregon-Stamm in den reziproken  $F_1$  unterschiedliche Werte (Tabelle 6, b4 und d2); in  $F \times$  Oregon schlüpfen 3,3%, in  $Oregon \times F$  nur 0,4% Tiere mit Segmentierungsstörungen. Der Faktor für abnormes Abdomen im 2. Chromosom des Stammes F übt also eine promiktische Wirkung aus. Der Effekt bleibt aber hinter dem Penetranzwert des Stammes F und auch der Merkmalshäufigkeit in der Kreuzung mit GI erheblich zurück (Tabelle 6, b1 und b2). Die Differenz läßt auf eine metamiktische, und zwar rezessive Wirkung schließen, die in beiden  $F_1$  der Kreuzung zwischen F und Oregon und auch in der Kreuzung zwischen F und E (b3) nicht sichtbar werden kann. Sie muß aber bei dem Auftreten gestörter Individuen in der  $F_2$  entsprechend dem Herausspalten von einem Viertel Homozygoter beteiligt sein. Von den hier beobachteten 2,9% gestörter Individuen (Tabelle 6, b4) kann also höchstens ein

Tabelle 5. Merkmalshäufigkeiten in einem Stamm mit aus GI isoliertem Chromosom G1 und in  $F_1$  nach Kreuzung mit GI.

Nr.	Kreuzung	Merkmals- häufigkeit %
1	$\frac{G1}{G1} \frac{Cy}{Pm} \frac{Sb}{H} \times \frac{G1}{Pm} \frac{Cy}{H}$	1,2
2	$\frac{G1}{G1} \frac{Cy}{Pm} \frac{Sb}{H} \times GI$	2,3
3	$GI \times \frac{G1}{Pm} \frac{Cy}{H} \frac{Sb}{H}$	14,7

Tabelle 6. Merkmalshäufigkeiten (in Prozent) in Stamm GI, den Stämmen F und E mit je einem aus GI isolierten Chromosom und in Stamm Oregon sowie in den  $F_1$  nach Kreuzung dieser Stämme; in b4 und c4 auch die Merkmalshäufigkeiten in  $F_2$ . In jeder Kreuzung durchschnittlich etwa 1000 Nachkommen aus 10 Einzelzuchten.

$\delta$		$\varphi$			
		GI	F (G2)	E (G3)	Oregon
		a	b	c	d
GI	1	36,0	6,8	11,6	0,6
F (G2)	2	20,5	10,1	11,4	0,4
E (G3)	3	19,2	3,6	10,7	0,0
Oregon	4	5,2	3,3	12,2	0,0
			$F_2$ 2,9	$F_2$ 1,4	

Teil auf eine etwaige promiktische Wirkung auch des heterozygoten G 2-Faktors in den Weibchen der  $F_1$  zurückgehen, der jedenfalls hinter dem durch die promiktische Wirkung des homozygoten Faktors in  $F_1$  zurückbleibt. *Die promiktische Wirkung des Faktors in G 2 ist demnach rezessiv bis unvollständig dominant.* Der hier erfaßte, im Stamm F (G 2) isolierte Faktor wird als  $a(2)48$  bezeichnet.

*Der Faktor des 3. Chromosoms in E (G 3) läßt in den in Tabelle 6, d3 und Spalte c verzeichneten Kreuzungsergebnissen gleichfalls eine promiktische Wirkung erkennen. Dagegen ist eine metamiktische Wirkung hier nicht feststellbar, da Dominanz durch den Wert 0,0 in d3 ausgeschlossen ist und die Werte in c4 und auch in c 2, wo der Faktor metamiktisch nur heterozygot wirken könnte, nicht niedriger sind als die bei seiner homozygoten Anwesenheit auftretenden in c3 und c1. Da in  $F_2$  der Kreuzung  $E \times \text{Oregon}$  nur 1,4% gestörter Individuen auf-*

Tabelle 7. *Merkmalshäufigkeiten in Stamm G 2; G 3 mit 2 aus GI isolierten Chromosomen und in  $F_1$  nach Kreuzung mit GI.*

Nr.	Kreuzung	Merkmals- häufigkeit %
1	G 2; G 3 $\times$ G 2; G 3	17,9
2	G 2; G 3 $\times$ GI	24,2
3	GI $\times$ G 2; G 3	35,8 ( $\varnothing = 32,2$ ; $\sigma = 39,3$ )

treten (c4), ist die *promiktische Wirkung mindestens annähernd rezessiv.* Hinsichtlich der metamiktischen Wirkung tritt in den Kreuzungen mit einer GI-Mutter insofern eine Komplikation zutage, als die Merkmalshäufigkeit nicht nur in Tabelle 6, a3, wo es durch den heterozygoten Zustand

des G3-Faktors in den Zygoten verständlich wird, deutlich hinter dem Wert von 36,0 für den reinen GI-Stamm in a1 zurückbleibt, sondern auch in a2.

Dies Verhältnis liegt im Sinn einer metamiktischen rezessiven Wirkung auch bei dem G3-Faktor, die vielleicht nur dann zur Geltung kommen kann, wenn in der Mutter die Gesamtheit der Faktoren des Stammes GI für abnormes Abdomen ihre promiktische Wirkung entfalten konnte. Der im Stamm E (G 3) isolierte Faktor für abnormes Abdomen erhält die Bezeichnung  $a(3)48$ .

Bei Herstellung der Stämme F (G 2) und E (G 3) wurde aus der  $F_2$  der Kreuzung  $B \times \text{GI}$  noch ein weiterer Stamm gewonnen, welcher gleichzeitig das 2. und das 3. Chromosom des Stammes GI homozygot enthält. Die Penetranz dieses Stammes G 2, G 3 entspricht mit 17,9% (Tabelle 7, Nr. 1) etwa dem Wert, der bei rein additivem Zusammenwirken der einzeln jeweils 10—11% bewirkenden Faktoren des 2. und 3. Chromosoms zu erwarten ist, liegt aber erheblich tiefer als die Penetranz des Stammes GI von 36%. Dies läßt sich darauf zurückführen, daß der Stamm G 2, G 3 bei seiner Herstellung das 1. Chromosom des Stammes B erhalten hat. Zwar übt, wie oben S. 345 gezeigt, das 1. Chromosom des Stammes GI keine selbständige Wirkung aus, doch wurde eine modifizierende Wirkung bisher nicht ausgeschlossen. Betrachtet man nun die reziproken Kreuzungen zwischen G 2, G 3 und GI in Tabelle 7, Nr. 2 und 3, so findet man in Nr. 2 bei G 2, G 3 als Mutter, einen Wert, der noch erheblich hinter der Penetranz in GI zurückbleibt und nicht wesentlich über die aus der reinen Wirkung der Faktoren des 2. und 3. Chromosoms aus GI zu erwartenden hinausgeht. Dagegen erscheint bei der reziproken Kreuzung in Nr. 3 etwa der volle Wert des GI-Stammes. Hieraus ist zu schließen, daß das 1. Chromosom in GI *promiktisch eine modifizierende Wirkung ausübt.* Der in der Tabelle verzeichnete Geschlechtsunterschied

deutet darauf hin, daß *auch eine metamiktisch modifizierende, und zwar rezessive Wirkung* vorhanden ist. In der reziproken Kreuzung Nr. 2 ist ein Sichtbarwerden dieser Wirkung nicht zu erwarten. Der hier festgestellte Faktor im 1. Chromosom von GI wird als *a(1)48* bezeichnet.

#### *Stämme T und C.*

Vorversuche hatten ergeben, daß in Stamm T schon in seinem ersten Zustand, in dem nur 0,3% abnorme Tiere auftraten, im 1. Chromosom ein promiktisch wirkender rezessiver Modifikationsfaktor vorhanden war. Später trat ein im 2. Chromosom gelegener gleichfalls promiktisch wirkender rezessiver Faktor hinzu, der eine Merkmalshäufigkeit von etwa 6% hervorrief. Unter den Kreuzungen der Tabelle 4, Zeile 7, können die  $F_1$   $GI \times T$  und die beiden  $F_2$  die Anwesenheit dieser beiden Faktoren nicht zeigen, die erste nicht, weil sie rein promiktisch wirken, die beiden anderen nicht, weil sie sich dabei rezessiv verhalten. Die Merkmalshäufigkeiten sind daher ungefähr die gleichen wie bei den Kreuzungen von GI mit den Normalstämmen 1—5. In der Kreuzung  $T \times GI$  dagegen tritt ihre Wirkung deutlich hervor. Überraschend ist dabei, daß die Merkmalshäufigkeit mit 18,5% hier wesentlich höher ist als in dem reinen Stamm T. Offenbar wird die Wirkung der in die Kreuzung eingebrachten Faktoren des GI-Stammes, von denen eine metamiktische Wirkung für G2 bekannt und für G3 unter bestimmten Prädeteminationsbedingungen ebenfalls anzunehmen ist, in dem durch den Genotypus von Stamm T prädeteminieren Milieu mehr verstärkt als in dem des Stammes GI selbst, das bei der reziproken Kreuzung  $GI \times T$  nur eine Merkmalshäufigkeit von 4,5% hervorrief.

Da im 2. Chromosom des Stammes T ein Letalfaktor bemerkt wurde, der eine Eisterblichkeit von etwa 40% bewirkte, wurde auf eine nähere Untersuchung dieses Chromosoms verzichtet.

Um das 1. Chromosom des Stammes T mit seinem *promiktisch wirkenden rezessiven Modifikator* zu isolieren, wurde mit dem im 2. und 3. Chromosom dominant markierten Stamm B gekreuzt. Zur Markierung des 1. Chromosoms diente die in T enthaltene rezessive Mutation *w*. Da ein Austauschverhinderer hier nicht anwesend war, wurden aus der  $F_2$  mehrere weißäugige Weibchen einzeln mit ebensolchen Männchen weitergezogen und die Töchter mit GI-Männchen getestet. Diejenigen, die den fraglichen Faktor homozygot enthielten, mußten höhere Merkmalshäufigkeiten ergeben als andere. Eine Zucht, deren gestestete Töchter sämtlich eine annähernd gleiche und hohe Merkmalshäufigkeit ergeben hatten, konnte als homozygot für das 1. Chromosom des Stammes T angesehen werden. Sie wurde als *Stamm C* weitergezogen. Er zeigte eine Merkmalshäufigkeit von 1,2%, ähnlich der von Stamm B mit 0,8%; *eine deutliche selbständige Wirkung ist also nicht vorhanden*. In der Kreuzung mit Stamm GI (Tabelle 8) läßt sich die modifizierende Wirkung der mit dem 1. Chromosom aus Stamm T übernommenen Faktoren in C an der Merkmalshäufigkeit von 4,5% erkennen, welche größer ist als die von 2,6% in der Kreuzung  $B \times GI$  (Tabelle 4, Nr. 6).

Tabelle 8. *Merkmalshäufigkeiten in Stamm C und in  $F_1$  nach Kreuzung mit Stamm GI.*

Nr.	Kreuzung	Merkmalshäufigkeit %
1	$C \times C$	1,2
2	$C \times GI$	4,5
3	$GI \times C$	11,1

Der in der reziproken Kreuzung auftretende Wert von 11,1% entspricht etwa dem in der Kreuzung  $GI \times B$  von 13,5%, der durch die präeterminierende Wirkung der Faktoren in  $GI$  und die modifizierende der von  $B$  eingebrachten Faktoren zustande kommt. Der im 1. Chromosom der Stämme  $T$  und  $C$  vorhandene Modifikationsfaktor wird als  $a(1)50$  bezeichnet.

#### Stämme $W$ und $D$ .

Selektion innerhalb eines für die Mutation  $w$  homozygoten Laborstammes, der spontan Segmentierungsstörungen zeigte, hatte zur Herstellung des Stammes  $W$  geführt. Kreuzungen dieses Stammes mit verschiedenen anderen hatten in Vorversuchen ergeben, daß im 1. und 2. Chromosom selbständig wirkende rezessive

Tabelle 9. *Merkmalshäufigkeiten in Stamm  $D$  (in Nr. 2 Weibchen im 1. Chromosom heterozygot) und in  $F_1$  nach Kreuzung mit den Stämmen Oregon und  $GI$ .*

Nr.	Kreuzung	Merkmals- häufigkeit %
1	$\frac{W\ 1}{W\ 1} \frac{Cy\ Sb}{Pm\ H} \times \frac{W\ 1}{\longrightarrow} \frac{Cy\ Sb}{Pm\ H}$	6,8
2	$\frac{W\ 1}{+} \frac{Cy\ Sb}{Pm\ H} \times \frac{W\ 1}{\longrightarrow} \frac{Cy\ Sb}{Pm\ H}$	1,4
3	$\frac{W\ 1}{W\ 1} \frac{Cy\ Sb}{Pm\ H} \times \text{Oregon}$	6,1
4	$\frac{W\ 1}{W\ 1} \frac{Cy\ Sb}{Pm\ H} \times GI$	6,7

Faktoren für abnormes Abdomen vorhanden waren. Das 1. Chromosom ergab isoliert eine rein promiktisch bewirkte Merkmalshäufigkeit von etwa 7%, das 2. eine pro- und metamiktisch bedingte von fast 50%. Das 3. Chromosom war nach eingehender Prüfung als bei der Merkmalsbildung unbeteiligt anzusehen.

Kreuzungen des Stammes  $W$  mit  $GI$  sind in Tabelle 4, Nr. 8, aufgeführt. Die  $F_1$  der Kreuzung  $W \times GI$  zeigt die hohe präeterminierende Wirkung der Fak-

toren in  $W$ . Daß die Merkmalshäufigkeit mit 20,6% hinter dem Penetranzwert des Stammes  $W$  zurückbleibt, ist ein Ausdruck für das Fehlen der metamiktischen Wirkung der rezessiven Faktoren des 2. Chromosoms. Die reziproke  $F_1$  entspricht ungefähr der Kreuzung von  $GI$ -Weibchen mit Männchen aus Normalstämmen. Dagegen liegen die Werte in beiden  $F_2$  höher als in den  $F_2$  der Kreuzungen zwischen  $GI$  und den Normalstämmen, da bei den herausspaltenden homozygoten Trägern des 2. Chromosoms aus  $W$  dessen metamiktische Wirkung zur Geltung kommt. Die Untersuchung dieses Chromosoms wurde abgebrochen, weil sich herausstellte, daß es einen Letalfaktor führte, der eine Eiersterblichkeit von 14,2% und eine Larvensterblichkeit von 13,8% bewirkte.

Die nach dem gleichen Verfahren wie bei Stamm  $T$  vorgenommene *Isolierung des 1. Chromosoms* führte zur Herstellung des Stammes  $D$  mit einem Penetranzwert von 6,8% (Tabelle 9, Nr. 1). Ist die Mutter heterozygot (Tabelle 9, Nr. 2), so ergibt sich eine Merkmalshäufigkeit, die mit dem Wert 1,4 für eine rein metamiktische Wirkung zu niedrig ist, auch wenn sie als rezessiv angenommen wird. Sie liegt nur wenig über der Merkmalshäufigkeit in Stamm  $B$ , so daß eine *überwiegend promiktische rezessive Wirkung* anzusetzen ist. In den Kreuzungen  $D \times \text{Oregon}$  (Nr. 3) und  $D \times GI$  (Nr. 4) kann diese Wirkung voll zur Geltung kommen. Die Merkmalshäufigkeit ist daher in beiden Kreuzungen ähnlich wie im reinen Stamm  $D$  und im 2. Fall mit 6,7% gegenüber der von 2,6% in der Kreuzung  $B \times GI$  (Tabelle 4, Nr. 6) wesentlich erhöht. Der Faktor im 1. Chromosom der Stämme  $W$  und  $D$ , der diese Wirkung ausübt, erhält die Bezeichnung  $a(1)51$ .

*Stamm H.*

Der Stamm *LCy*/++; *CMé Sb* *CI*/++ spaltet, da seine 4 Letalfaktoren nicht balanciert sind, in jeder Generation in die 4 lebensfähigen Mendelklassen auf. Er zeigte in der Summe aller dieser Klassen 0,7% Tiere mit abnormem Abdomen. In jeder der beiden reziproken  $F_1$  aus Tieren des angegebenen 4fach heterozygoten Genotyps und Stamm *GI* war die Merkmalshäufigkeit im Durchschnitt etwa 25% (Tabelle 4, Nr. 9). Faktoren des Stammes *H* verstärken also die Wirkung der Faktoren in *GI* bedeutend, und der hohe Wert in der Kreuzung  $GI \times H$  zeigt, daß der Einfluß vorwiegend metamiktisch ist.

Die 4 verschiedenen Genotypen der  $F_1$  wurden nun jeweils unter sich fortgezüchtet und ergaben die in Tabelle 10 verzeichneten Resultate. Die Kreuzungen Nr. 1 und 2 von Tieren, welche das nichtmarkierte 2. Chromosom des Stammes *H* besaßen, lieferten hohe Prozentsätze abnormer Fliegen; die beiden anderen dagegen, bei denen die Zuchteltern das *LCy*-Chromosom enthielten, ergaben niedrige Prozentsätze, wie sie ähnlich auch in  $F_2$  nach Kreuzung von *GI* mit den Normalstämmen vorkommen (Tabelle 4, Nr. 1—5). So ist zu schließen, daß das nichtmarkierte 2. Chromosom des Stammes *H* ein oder mehrere dominante Gene enthält, die unmittelbar keinen deutlichen Einfluß auf die Segmentierung ausüben, wohl aber als Modifikatoren die Wirkung der Faktoren des Stammes *GI* für abnormes Abdomen verstärken. Sie werden durch das Symbol *A(2)51* bezeichnet. Eine weitere Analyse dieses Stammes wurde nicht durchgeführt.

Tabelle 10. Merkmalshäufigkeiten in  $F_2$  aus der Kreuzung zwischen Stamm *H* und Stamm *GI* bei Verwendung verschiedener  $F_1$ -Tiere.

Nr.	Kreuzung	Merkmals- häufigkeit %
1	$\frac{+}{G\ 2} \frac{+}{G\ 3} \times \frac{+}{G\ 2} \frac{+}{G\ 3}$	37,8
2	$\frac{+}{G\ 2} \frac{Mé\ Sb}{G\ 3} \times \frac{+}{G\ 2} \frac{Mé\ Sb}{G\ 3}$	31,9
3	$\frac{LCy}{G\ 2} \frac{Mé\ Sb}{G\ 3} \times \frac{LCy}{G\ 2} \frac{Mé\ Sb}{G\ 3}$	8,9
4	$\frac{LCy}{G\ 2} \frac{+}{G\ 3} \times \frac{LCy}{G\ 2} \frac{+}{G\ 3}$	3,1

Die hier beschriebenen an der Ausbildung von Segmentierungsstörungen beteiligten Faktoren sind sämtlich spontan aufgetreten. Als ein erster mutanter Stamm isoliert und mit seiner Analyse begonnen worden war, wurden schon bei Kreuzungen mit wenigen anderen Stämmen weitere Faktoren gefunden. Zu den in Tabelle 11 aufgeführten, genauer charakterisierten kommen noch die beiden untereinander verschiedenen Faktoren in den 2. Chromosomen der Stämme *T* und *W* hinzu (Tabelle 12). Ferner war bei Stamm *B* im Kreuzungsexperiment ein Einfluß auf die Ausbildung des abnormen Abdomen durch die Wirkung der Faktoren des Stammes *GI* erkennbar, der sich aber nicht auf ein bestimmtes Chromosom lokalisieren ließ. Schließlich wurden im Verlauf weniger Jahre, ohne daß danach gesucht worden wäre, noch in verschiedenen anderen, bisher nicht näher untersuchten Stämmen Tiere mit abnormem Abdomen in merklicher Häufigkeit festgestellt. Bei systematischem Suchen wären also wohl leicht noch mehr Faktoren zu finden. In den beiden von SOBELS (1952) untersuchten Stämmen ist ebenfalls eine Mehrzahl von Mutationen vorhanden. Deutlicher noch als an den älteren in der Literatur vorliegenden Angaben zeigt sich hier,

daß an den zur normalen Segmentierung führenden Entwicklungsvorgängen sehr viele Faktoren beteiligt sind. Sie verteilen sich mindestens über die 3 großen Chromosomen.

Damit drängt sich ein Vergleich mit den Minute-Faktoren auf (BRIDGES und BREHME 1944). Diese verhalten sich dominant; die meisten sind als Defizienzien nachgewiesen und homozygot letal. Viele sind pleiotrop und haben kein spezifisches Wirkungsfeld; einige verursachen pleiotrop auch abnormes Abdomen. Die hier neu festgestellten Faktoren für abnormes Abdomen sind überwiegend rezessiv. Bei einem Teil von ihnen muß mit einer Letalwirkung in homozygotem Zustand gerechnet werden, für die Mehrzahl gilt dies aber jedenfalls nicht. So darf geschlossen werden, daß die meisten von ihnen wahrscheinlich Genmutationen sind. Eine morphologisch feststellbare Pleiotropie — im Sinne einer Beeinflussung auch solcher Merkmale, die zur Segmentierung in keinem erkennbaren Zusammenhang stehen — wurde bisher nicht beobachtet, doch ließe sie sich möglicherweise bei genauerer Untersuchung noch finden.

Die durchweg unvollständige Penetranz der Mutationen zeigt, daß keiner der beteiligten Faktoren eine für die Herstellung der normalen Segmentierung allein entscheidende Funktion kontrolliert. Außer der Mutation müssen noch weitere Bedingungen erfüllt sein, damit die Störung manifest wird. Ferner ist die Bedeutung, die den einzelnen Faktoren für die Segmentierung zukommt, offenbar ungleich, denn eine Isolierung einzelner Faktoren zeigte zunächst auffallende Unterschiede in der Penetranz. Die 3 ersten der in Tabelle 11 aufgeführten Faktoren, die in den Stämmen D, E und F isoliert sind, ergaben als selbständig wirkende Faktoren Werte in der Nähe von 10%. Von den beiden nicht näher analysierten Faktoren in den 2. Chromosomen der Stämme T und W dürfte für den ersten ein ähnlicher, für den zweiten dagegen ein wesentlich höherer Wert zu veranschlagen sein. Dieser Gruppe stehen die übrigen, in Tabelle 11 als Modifikatoren bezeichneten gegenüber, die allein nur bis zu ungefähr 1% Tiere mit abnormem Abdomen liefern, als Begleiter der selbständig wirkenden Faktoren aber den Penetranzwert zum Teil sehr erheblich erhöhen. Insofern die Modifikatoren doch auch ihrerseits zum Auftreten einiger wenn auch weniger gestörter Individuen führen, ist ihre Abgrenzung freilich nicht absolut; der Übergang von der einen Gruppe zur anderen erscheint gleitend. Man kann auch von einer gegenseitigen Verstärkung der Wirkung zwischen verschiedenen Faktoren sprechen. Ein solches Verhältnis besteht nun nicht in allen Kombinationen. Die in den Stämmen E und F isolierten Faktoren wirken, wenn sie ohne Verstärker kombiniert werden, einfach additiv.

Als Grenzfall in einer Reihe sich gegenseitig verstärkender Genwirkungen kann man die echt komplementären Mutationswirkungen ansehen, wie sie etwa bei dem von GARDNER und WOLF (1949) analysierten Merkmal tumorous-head vorliegen, das nur bei Anwesenheit der beiden je für sich wirkungslosen Faktoren *tu-1* und *tu-3* erscheint. Ein solcher Fall wurde für das abnorme Abdomen bisher nicht gefunden.

Hinsichtlich der Wirkungszeit der verschiedenen Faktoren für abnormes Abdomen erlaubt bereits die genetische Analyse gewisse Aussagen. Anders als die von SOBELS (1952) untersuchten Faktoren, für die diese Möglichkeit ausdrücklich ausgeschlossen wurde, wirken sie jedenfalls in der überwiegenden Mehrheit prä-

Tabelle 11. Übersicht über die neu aufgefundenen Faktoren für abnormes Abdomen.

Faktor	Wirkungszeit		Wirkungsweise	Dominanz	Pene- tranz	MA	LM	Enthalten im Stamm
	pro- mik- tisch	meta- mik- tisch						
<i>a(2)48</i>	+	+	selbständig	r (bis unvollständig D)	10	1,69	2,51	GI, F
<i>a(3)48</i>	+		selbständig	r	11	1,59	3,24	GI, E
<i>a(1)51</i>	+		selbständig	r	7	1,38	2,16	W, D
<i>a(1)48</i>	+	+	Modifikator	r				GI
<i>a(1)50</i>	+		Modifikator	r	1	1,40	2,36	T, C
<i>A(2)51</i>	?	+	Modifikator	D				H

Tabelle 12. Übersicht über die untersuchten Stämme. 4. Chromosom nicht eingetragen, enthält nur in Stamm T die Mutation *ey*. Das *Pm*-Chromosom enthält die Mutation *ds<sup>33k</sup>*. In den 2. Chromosomen der Stämme T und W Letalfaktoren. MA Merkmalsausdehnung, LM Lage-  
mittelwert.

Stamm	Faktoren in den Chromosomen			Herkunft des Stammes	Abnormes Abdomen		
	1	2	3		Pene- tranz	MA	LM
A	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{+}$	Laborstamm Berlin normal	0,3	1,40	2,76
B	$\frac{+}{+}$	$\frac{Cy}{Pm}$	$\frac{Sb}{H}$	Laborstamm	0,8	1,40	2,43
C(T 1)	$\frac{w\ a(1)50}{w\ a(1)50}$	$\frac{Cy}{Pm}$	$\frac{Sb}{H}$	aus B und T	1,0	1,40	2,36
D(W 1)	$\frac{w\ a(1)51}{w\ a(1)51}$	$\frac{Cy}{Pm}$	$\frac{Sb}{H}$	aus B und W	7,0	1,38	2,16
E(G 3)	$\frac{+}{+}$	$\frac{Cy}{Pm}$	$\frac{a(3)48}{a(3)48}$	aus B und GI	11,0	1,59	3,24
F(G 2)	$\frac{+}{+}$	$\frac{a(2)48}{a(2)48}$	$\frac{Sb}{H}$	aus B und GI	10,0	1,69	2,51
GI	$\frac{a(1)48}{a(1)48}$	$\frac{a(2)48}{a(2)48}$	$\frac{a(3)48}{a(3)48}$	aus ClB-Stamm mit spontan abn. Abdo- men herausgekreuzt	36,0	1,68	2,69
GII	nicht untersucht			wie GI	42,0	1,68	2,85
H	$\frac{+}{+}$	$\frac{L\ Cy\ +}{++\ A(2)51}$	$\frac{M\ e\ Sb}{++}$	Laborstamm	0,7	nicht festgestellt	
T	$\frac{w\ a(1)50}{w\ a(1)50}$	$\frac{j\ l}{j\ +}$ promikt. wirkd. Faktor	$\frac{e}{e}$	aus 4 Laborstämmen	6,0	nicht festgestellt	
W	$\frac{w\ a(1)51}{w\ a(1)51}$	$\frac{+}{+}$ pro- u. meta- mikt. wirk. Faktor	$\frac{+}{+}$	Laborstamm mit spontan abnormen Abdomen	25,0	nicht festgestellt	

determinierend (promiktisch). Schon vor der Befruchtung verlaufen also vom Genotypus der Mutter abhängige Prozesse, welche die Segmentierung beeinflussen; auch hier zeigt sich, daß die Ontogenese nicht erst mit der Befruchtung

beginnt. Entsprechendes ist bei manchen pflanzlichen und tierischen Objekten festgestellt worden. Auch bei *Drosophila* sind mehrere Fälle bekannt; so wirkt eine der beiden zur Ausbildung des tumorous-head nötigen Mutationen promiktisch (GARDNER und WOOLF 1949). Parallelen zu der von DIVER und ANDERSON-KOTTÖ (1938) untersuchten Prädetermination der Rechts- oder Linkswindung bei *Limnaea peregra* bestehen insofern, als es sich auch hier wie bei der Segmentierung um einen Zug im Aufbau der Körpergrundgestalt handelt, für den außer einem Hauptgen auch Modifikatoren gefunden wurden. Prädeterminierende Wirkungen können unmittelbar vom Genotypus der Oozyte ausgehen oder auch, unter hormonartiger Vermittlung, von dem der Mutter (siehe u. a. PLAGGE 1938, P. HERTWIG 1942).

Unter den hier festgestellten Faktoren für abnormes Abdomen, sowohl den selbständigen wie den Modifikatoren, wirkt *ein Teil überwiegend, wenn nicht ausschließlich promiktisch* (Tabelle 11). Daneben kommt in beiden Gruppen *pro- und metamiktische Wirkung eines Faktors* vor. Es muß unentschieden bleiben, ob es sich in diesem letzten Fall um ein einzelnes Gen handelt. Trifft dies zu, so muß entweder eine zeitlich ausgedehnte, sich über die Vor- und Embryonalentwicklung erstreckende Wirkung vorliegen, oder es müssen 2 getrennte Wirkungsphasen vorhanden sein, die möglicherweise auch verschiedene Primärprozesse betreffen.

Die *Merkmalsausdehnung*, ein Ausdruck für die Expressivität der zugrunde liegenden Faktoren (TIMOFÉEFF-RESSOVSKY 1927, 1931), beträgt bei den wenigen gestörten Individuen, die in Stämmen ohne deutlich selbständig wirkende Faktoren auftreten, im Mittel 1,4 Segmente (Tabelle 11, Tabelle 12, Stämme A, B, C). Unter den selbständig wirkenden Faktoren ergibt der in Stamm D mit der geringsten Penetranz von 7% den gleichen Wert. Bei den beiden stärker penetranten Faktoren der Stämme E und F ist die Ausdehnung etwas größer. In Stamm GI, der diese beiden Faktoren nebeneinander und dazu noch einen Modifikator enthält, findet keine weitere Steigerung der Merkmalsausdehnung statt. *Mit zunehmender Penetranz der Faktoren für abnorme Segmentierung nimmt also ihre Expressivität nur bis zu einem bestimmten Grade zu.*

Der *Lagemittelwert*, eine Seite der Spezifität der Merkmalsbildung im Sinne von TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, zeigt gewisse *charakteristische Unterschiede* (Tabellen 11 und 12). Entsprechendes hat nun auch SOBELS (1952) in seinem Material festgestellt. Bei dem pro- und metamiktisch selbständig wirkenden Faktor  $a(2)48$  in Stamm F nimmt die Störung mit einem Wert von 2,51 eine mittlere Lage ein, und ähnlich scheint sie auch bei den wenigen gestörten Individuen der Stämme A, B und C ohne selbständig wirkende Faktoren zu liegen. Demgegenüber erscheint sie in Stamm E mit dem promiktisch wirkenden Faktor  $a(3)48$  erheblich nach hinten verschoben. Andererseits findet sich in Stamm D mit dem promiktisch wirkenden Faktor  $a(1)51$  ein extrem niedriger Wert, also eine im Mittel weit vorn gelegene Störung. In diesem Stamm ist die Grenze Null besonders häufig bei der Imago erhalten und kann dann auch Störungen aufweisen. Der niedrige Lagemittelwert ist aber nicht hierdurch bedingt, denn in dem untersuchten Kontrollmaterial weist die Grenze Null nur einmal eine Störung auf; vielmehr sind die 1. und 2. Grenze im Vergleich zu den übrigen Grenzen relativ häufiger gestört als bei den übrigen Stämmen, wie aus den als Kontrollen für die Reizversuche in Tabelle 13 angeführten Variationsreihen ersichtlich ist. Die Faktoren der

Stämme D und E mit den extrem verschiedenen Lagemittelwerten wirken übereinstimmend promiktisch. *Der Wirkungsort eines Faktors wird also jedenfalls nicht allein durch die Zeit seiner Wirkung bestimmt.*

### V. Modifikationsversuche.

In Temperaturreizversuchen mit einem normalen Oregon-Stamm hatte bereits MAAS (1948) während der Embryonalentwicklung 2 sensible Perioden gefunden, in denen Störungen der Segmentierung ausgelöst werden können<sup>1</sup>. Sie wies auch auf die Ähnlichkeit der von ihr gefundenen Modifikationen mit bestimmten, als Abnormes Abdomen bekannten Mutationen hin. Soweit aus der Literatur ersichtlich, stimmte jedoch keine dieser Mutationen in ihrem Phänotyp so weitgehend mit den Temperaturmodifikationen überein wie die hier neu beschriebenen.

Für die im folgenden geschilderten Temperaturreizversuche diente ein als Stamm A bezeichneter Berliner Normalstamm, Stamm B mit im einzelnen nicht erfaßbaren Modifikatoren, die Stämme C, D, E und F, welche einen Teil der neu gefundenen Mutationen einzeln enthalten, und schließlich Stamm GI, in dem die beiden in E und F isolierten selbständig wirkenden Faktoren sowie ein Modifikator gleichzeitig anwesend sind. Nähere Angaben über diese Stämme, die in ihnen enthaltenen Faktoren und die Hauptdaten ihrer Merkmalsbildung in ungereiztem Zustand sind den Tabellen 11 und 12 zu entnehmen. Durch die Feststellung einer promiktischen Wirksamkeit bei den neugefundenen Faktoren gewann die Frage, ob auch in der Vorentwicklung Modifikationen der Segmentierung auslösbar sind, besonderes Interesse.

Als Anhalt für die jeweils wirksame *Reizstärke* sind in Tabelle 13 die Prozentsätze der bis zum Imaginalstadium Überlebenden unter den gereizten oder von gereizten Müttern abgelegten Eiern der verschiedenen Stämme und Reizaltersklassen (RAK) angeführt. Da in den Stämmen teilweise 2 oder auch 4 paarweise balancierte Letalfaktoren enthalten sind, durch die im einen Fall 50, im anderen 75% der Tiere abgetötet werden, sind die Prozentsätze gemäß der Häufigkeit der Überlebenden in der ungereizten Kontrolle korrigiert. Die Zahlen zeigen, daß nach Reizung in der Vorentwicklung meist zwischen etwa 20 und 50% wechselnde Anteile der Eier durch die Reizwirkung nicht zum Absterben gebracht wurden, dann nach Reizung in den ersten Stunden der Embryonalentwicklung nur etwa 5–10% und weiterhin ein zunächst rasch auf meist 15–20, dann anhaltend langsam auf bis zu 40, ausnahmsweise auch auf 70% steigender Anteil. Die in den verschiedenen Entwicklungsabschnitten erreichten Sterblichkeitswerte sind also zum Teil recht verschieden, insbesondere sind die frühesten Embryonalstadien bis zu einer relativ hohen Sterblichkeit gereizt. Dagegen sind die für gleiche Zustände verschiedener Stämme erzielten Werte meistens einigermaßen vergleichbar.

Die quantitativen Daten für das *Auftreten von Segmentierungsstörungen nach Reizung der verschiedenen Stämme* in den einzelnen RAK sowie die zugehörigen Kontrollwerte für die ungereizten Tiere sind gleichfalls in Tabelle 13 enthalten. Wie die in der Tabelle bezeichneten Kontrollwerte zeigen, war die Penetranz in mehreren mutanten Stämmen zur Zeit der Versuchsperiode gegenüber den bei der genetischen Analyse beobachteten Werten verändert. Sie ist bei Stamm D von 7 auf 1,8%, bei E von 11 auf 2,3% und bei F von 10 auf 7% zurückgegangen. Da die Werte in allen 3 Fällen noch erheblich über denen der als genotypisch

<sup>1</sup> Hier sei angemerkt, daß in der Arbeit von MAAS die Druckstöcke der Kurven für die sensiblen Perioden der imaginalen und der larvalen Segmentierung in ihren Abb. 17, S. 543, und 24, S. 559, vertauscht sind.





auftraten, und zwar bei Stamm A in den RAK 1—2 und 6—7, bei B in RAK 5—6 und bei E in den RAK 6—7 und 11—12, sowie in RAK 5—6 des Stammes E, wo sie wesentlich durch 3 von 15 gestörten Individuen bedingt ist. Als Ausdruck für die Stärke der Merkmalsbildung wird daher im folgenden nur noch die Merkmalshäufigkeit behandelt.

Hinsichtlich der Lage der Störungen erwies es sich als zweckmäßig, 3 Gruppen von Lagemittelwerten zu unterscheiden. Werte unter 2,3 repräsentieren proximale

Tabelle 13. (Fortsetzung.)

RAK	Fliegen		Abnormes Abdomen			n Störungen an Grenze						LM
	n	über- lebend korrigiert %	n	MH	MA	0	1	2	3	4	5	
Stamm E.												
Kontrolle	1280	100,0	29	2,3	1,59	—	1	10	14	19	2	3,24
12—10	32	17,6	4	12,5	1,83	—	1	1	4	5	—	3,18
10—8	93	17,3	28	30,1	2,00	—	4	14	18	19	5	3,12
8—6	139	20,3	24	17,3	1,63	—	8	14	10	7	—	2,41
6—4	195	25,4	22	11,3	1,45	—	6	12	8	6	—	2,43
4—2	147	16,2	9	6,1	1,36	—	1	6	7	1	—	2,53
2—0	135	22,2	12	8,9	1,15	—	1	6	7	1	—	2,53
0—1	42	4,9	2	4,8	1,00	—	—	2	—	—	—	2,00
1—2	94	9,7	5	5,3	1,20	—	2	4	—	—	—	1,67
2—3	93	11,4	27	29,0	2,20	—	6	20	22	14	4	2,85
3—4	213	20,3	40	18,8	1,80	—	5	20	21	25	1	2,96
4—5	123	20,8	8	6,5	1,33	—	—	4	4	3	—	2,91
5—6	305	36,5	15	4,9	1,93	—	3	10	6	8	2	2,86
6—7	179	48,5	7	3,9	1,71	—	1	2	3	6	1	3,31
7—8	128	41,7	6	4,7	1,17	—	—	4	3	—	—	2,43
8—9	128	54,1	9	7,0	1,67	—	2	3	5	5	—	2,87
9—10	267	48,7	63	23,6	1,75	—	14	35	36	25	1	2,68
10—11	285	75,8	36	12,6	1,67	—	7	22	23	8	—	2,53
11—12	266	69,8	9	3,4	2,11	—	2	5	7	5	—	2,79
12—13	158	58,2	2	1,3	1,50	—	—	1	2	—	—	2,67
13—14	148	65,0	2	1,4	1,50	—	—	—	2	1	—	3,33
Stamm F.												
Kontrolle	1075	100,0	75	7,0	1,69	—	25	40	38	20	4	2,51
12—10	38	22,0	5	13,2	1,80	—	—	1	3	4	1	3,56
10—8	83	24,6	17	20,5	2,47	—	4	7	12	15	4	3,19
8—6	99	26,6	14	14,1	1,57	—	4	6	7	5	—	2,59
6—4	127	29,7	18	14,2	1,61	—	6	9	9	4	—	2,39
4—2	272	40,3	40	14,7	1,53	—	10	15	22	14	—	2,66
2—0	151	54,1	24	15,9	1,58	—	5	17	12	4	—	2,40
0—1	41	4,6	6	14,6	1,67	—	—	2	4	3	1	3,30
1—2	80	8,4	13	16,3	1,77	—	5	8	6	4	—	2,39
2—3	84	9,2	32	38,1	2,12	—	16	25	19	9	1	2,34
3—4	194	15,9	52	26,8	1,92	—	13	24	37	22	3	2,78
4—5	120	15,9	24	20,0	1,46	—	5	9	13	7	—	2,65
5—6	149	30,4	31	20,8	1,68	—	5	12	21	12	2	2,89
6—7	100	27,0	22	22,0	1,59	—	3	9	11	12	—	2,91
7—8	54	17,1	13	24,1	1,62	—	4	6	6	3	2	2,67
8—9	88	20,5	32	36,4	2,25	—	18	23	21	10	—	2,32
9—10	94	19,8	51	54,3	2,41	—	31	43	31	16	2	2,31
10—11	139	31,1	45	32,4	2,00	—	16	26	25	17	2	2,57
11—12	167	39,6	34	20,4	1,73	—	9	18	20	11	—	2,57
12—13	129	47,8	17	13,3	1,47	—	1	7	12	5	—	2,84
13—14	129	50,5	16	12,4	1,38	—	2	6	10	4	—	2,73

Tabelle 13. (Fortsetzung.)

RAK	Fliegen		Abnormes Abdomen			n Störungen an Grenze						LM
	n	über- lebend korrigiert %	n	MH	MA	0	1	2	3	4	5	

## Stamm GI.

Kontrolle	1252	100,0	458	36,6	1,62	1	63	147	263	92	3	2,69
12—10	244	17,6	152	62,3	2,07	—	3	4	13	9	2	3,10
10—8	257	14,7	169	65,8	2,31	—	11	24	39	35	8	3,04
8—6	323	20,2	166	51,4	1,72	—	7	18	22	13	2	2,76
6—4	330	24,8	143	43,3	1,45	—	10	22	28	15	1	2,67
4—2	395	31,2	185	46,8	1,48	—	27	48	88	31	1	2,65
2—0	284	37,6	119	41,9	1,65	—	17	27	37	16	1	2,56
0—1	77	5,8	30	39,0	1,67	—	6	12	19	12	1	2,80
1—2	102	6,9	41	40,2	1,59	—	7	16	26	13	3	2,83
2—3	109	9,4	74	67,9	2,47	—	51	54	47	28	8	2,40
3—4	93	6,3	52	55,9	2,23	—	32	41	29	15	1	2,25
4—5	105	9,4	58	55,2	2,16	—	24	45	46	14	3	2,45
5—6	130	19,9	71	54,6	1,72	1	15	27	53	26	1	2,74
6—7	126	18,1	67	53,2	1,68	—	10	25	39	27	4	2,91
7—8	102	14,9	52	51,0	1,95	—	7	17	31	24	3	2,99
8—9	127	14,9	75	59,1	2,45	—	30	45	55	42	17	2,85
9—10	71	23,8	60	84,5	2,88	—	34	43	49	42	—	2,59
10—11	263	41,2	159	60,5	1,81	1	60	72	109	46	4	2,52
11—12	253	45,3	103	40,7	1,71	—	22	43	74	35	1	2,71
12—13	71	37,3	24	33,8	1,29	—	4	3	15	6	2	2,97
13—14	87	48,5	33	37,9	1,72	—	6	18	22	8	1	2,64

oder p-Störungen, Werte von 2,3—2,6 mittlere oder m-Störungen, Werte über 2,6 distale oder d-Störungen. Die Störungen in den ungereizten mutanten Stämmen mit selbständig wirkenden Faktoren sind danach bei Stamm D als p-Störungen zu bezeichnen, bei Stamm F als m-Störungen und bei E und GI als d-Störungen.

*Der genetisch normale Stamm A.*

Bei dem Normalstamm A traten im Reizversuch ebenso wie in der Kontrolle *keine ventralen Störungen* auf. Das Verhalten der *Dorsalseite* ist in Kurve A der Abb. 10 auf Grund der in Tabelle 13 enthaltenen Zahlenwerte graphisch dargestellt. Neben der Kurve für die Änderungen der MH mit dem Reizalter sind die LM der einzelnen RAK eingetragen, und zwar wegen der zum Teil starken Schwankungen nicht als Kurvenpunkte, sondern als Zahlenwerte. Dabei sind Werte, die aus weniger als 10 Individuen berechnet und daher wenig verlässlich oder ganz zweifelhaft sind, durch kleinere Schrift kenntlich gemacht. Sie erscheinen in denjenigen Kurvengebieten, in denen die MH gering ist.

In allen RAK bis zur Klasse 11—12 ist die Merkmalshäufigkeit gegenüber dem Kontrollwert von 0,3% mehr oder weniger stark erhöht. Dabei treten 4 in den RAK 10—8, 0—1, 2—3 und 9—10 gelegene Maxima auf, die durch Minima voneinander getrennt sind. Dem ersten geht ein Anstieg der Kurve voraus, nach dem letzten, etwa mit RAK 12—13, erlischt die Reaktionsfähigkeit. Nach einzelnen Vorversuchen hat es den Anschein, daß auf späteren Entwicklungsstadien erneut Reaktionen ausgelöst werden können; diese Frage wurde noch nicht näher geprüft. Die Änderungen der MH geben zwar, wie oben S. 353 ausgeführt, kein quantitativ zuverlässiges Bild von den Änderungen der Empfindlichkeit. Ein

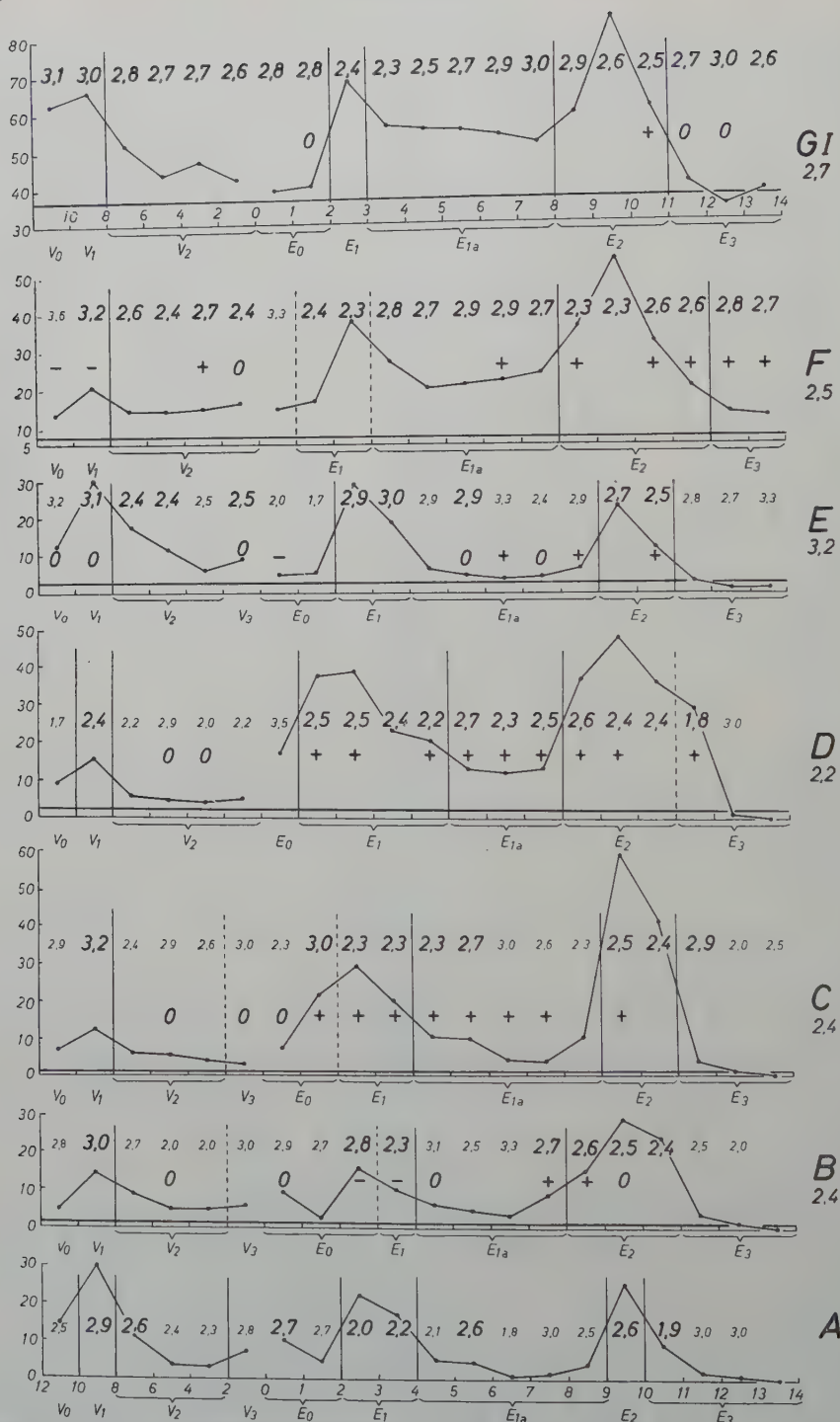


Abb. 10A—GI. Kurven: Merkmalsfrequenzen bei dem Normalstamm A (unten) und den mutanten Stämmen nach Hitzereizung in verschiedenen Reizaltersklassen. Abszissen: Reizaltersklassen in Stunden; 12—10 bis 2—0 Vorentwicklung, 0—1 bis 13—14 Embryonalzeit. Die MH der Kontrollen

Vergleich mit den in Tabelle 13 enthaltenen Angaben über die Prozentsätze Überlebender in den einzelnen RAK zeigt jedoch, daß die vermerkten Änderungen der Reaktionsstärke in keinem Fall allein durch Unterschiede der wirksamen Reizstärke bedingt sein können, denn ein Anstieg der Reaktionen erfolgt stets bei gleichbleibendem oder zunehmendem, ein Abfall bei gleichbleibendem oder abnehmendem Prozentsatz der Überlebenden. Man kann daher *Entwicklungsabschnitte von unterschiedlicher Empfindlichkeit gegenüber dem Temperaturreiz* voneinander trennen.

Innerhalb der *Embryonalzeit* entsprechen die starken Reaktionen in den RAK 2—4 der 1., die in RAK 9—10 der 2. von MAAS beschriebenen sensiblen Periode. Um den Anschluß an die von MAAS eingeführten Bezeichnungen zu wahren, sollen diese beiden *Abschnitte der Embryonalentwicklung* (E) als E1 und E2 bezeichnet werden, der dazwischenliegende als E1a, der vorausgehende als E0 und der am Schluß folgende als E3. Betrachtet man nun die eingetragenen LM, so zeigt sich, daß im Abschnitt E0 d-Störungen, danach in E1 ausgesprochene p-Störungen ausgelöst werden. Der folgende wenig empfindliche Abschnitt E1a zeigt unregelmäßig schwankende LM, die, im ganzen betrachtet, am ehesten einer p- oder m-Störung entsprechen. E2 zeigt eine klare m-Störung; hier ist die Reaktion also gegenüber der in E1 auftretenden deutlich nach hinten verschoben. MAAS hat einen deutlichen Unterschied zwischen den in E1 und E2 ausgelösten Störungen nicht feststellen können. Nach Reizung zu Anfang des folgenden Abschnittes E3, in dem die Reaktionsfähigkeit bald erlischt, scheinen die Störungen wieder weiter vorn zu liegen. Im ganzen ergeben sich also *nach Reizung in den verschiedenen Entwicklungsabschnitten der Embryonalzeit unterschiedlich lokalisierte Störungen*.

Bei der Prüfung der *Frage, welche Entwicklungszustände jeweils bei Auftreten der verschiedenen Reaktionen von dem Temperaturreiz unmittelbar betroffen werden*, können die bei DEMEREC (1950) mitgeteilten Zeitbestimmungen der Normalentwicklung von SONNENBLICK und von POULSON als Grundlage dienen.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Angaben sich auf Zuchttemperaturen von 23—25° beziehen, während bei den hier beschriebenen Versuchen durchweg eine Zuchttemperatur von 25° eingehalten wurde. Besonders die späteren Entwicklungsstadien dürften also bei den Versuchstieren jeweils etwas früher als dort angegeben erreicht werden. Ferner ist zu beachten, daß die Abgrenzung der unterschiedlich reagierenden Entwicklungsabschnitte nach Reizaltersklassen vorgenommen wurde, also nach dem Alter der Keime bei Beginn des 4stündigen Temperaturreizes. Es fragt sich also, ob und in welchem Umfang die Entwicklung während der Reizzeit fortschreitet. Zur ersten Orientierung über diese Frage wurde in einzelnen Versuchen die Gesamtdauer der Embryonalentwicklung der gereizten Tiere bestimmt und mit der Entwicklungszeit der Kontrolltiere verglichen. Es ergab sich eine Verlängerung für RAK 2—3 und 3—4 um 2—3 Std, für RAK 8—9 und 9—10 um etwa 1 Std. Die Entwicklungszeit wird also, wie schon BUCHMANN (1938) festgestellt hat, durch den Temperaturschock verlängert, jedoch nicht um den vollen Betrag der Reizzeit. Die Entwicklung wird also offenbar nicht für diese Zeit völlig unterbrochen. In einem ersten einfachen Ansatz kann

sind als Parallelen zur Abszisse eingetragen. Die Zeichen +, 0, — in einzelnen RAK geben an, daß die Reaktion bei einem mutanten Stamm im Vergleich zu Stamm A verstärkt, unverändert oder abgeschwächt ist. — Zahlenreihen: Lagemittelwerte für die einzelnen RAK; klein geschriebene Werte unsicher, aus weniger als 10 Individuen. Niedrige LM bezeichnen vorn, hohe hinten gelegene Störungen. Die LM der spontanen Störungen in den mutanten Stämmen sind den Stammbezeichnungen beigelegt. Unter den Abszissen sind die RAK-Gruppen der Vorentwicklung V 0—V 3 und die Entwicklungsabschnitte der Embryonalzeit E 0—E 3 angeschrieben.

man annehmen, daß sie während der Reizzeit und nur hier verlangsamt wird. Sie schreitet dann vom Beginn des Reizes bis zu seinem Ende um ebensoviel fort wie bei ungereizten Tieren in einer Zeitspanne, die der Differenz zwischen Reizdauer und Verlängerung der Entwicklungszeit entspricht, also bei früher Reizung um 1—2, bei später um etwa 3 Std. Soweit die Verlangsamung der Entwicklung nicht auf die Reizzeit beschränkt ist, sondern auch später noch anhält, sind diese Werte zu niedrig gegriffen. Auch mag die Entwicklung beim Durchgang der Körpertemperatur der Versuchstiere durch die bei 29° liegende, für die Entwicklungsgeschwindigkeit optimale Temperatur, besonders bei Beginn des Reizes, vorübergehend beschleunigt werden, doch wird dies bei der Kleinheit der Versuchstiere vermutlich nur kurze Zeit währen. Jedenfalls trifft aber der Reiz unmittelbar nicht nur den bei Reizbeginn erreichten Zustand, sondern bei Reizung der Frühstadien auch noch solche Zustände, die bei ungestörter Entwicklung in den folgenden 1—2 Std durchschritten werden, bei Reizung der höheren Altersklassen solche, die normalerweise in einer Zeit von mindestens 3 Std vom Reizbeginn an auftreten.

Als Angriffspunkte des Reizes bei der Auslösung der d-Störungen im *Entwicklungsabschnitt E0* kommen die Frühstadien der Embryonalentwicklung bis zur Fertigstellung des Blastoderms im 3tündigen Keim in Frage, und zwar, da die Kurve der MH von RAK 0—1 nach 1—2 abfällt, offenbar in erster Linie die allerfrühesten Embryonalstadien. Das Maximum der im *Abschnitt E1*, der 1. sensiblen Periode, auslösbaren p-Störungen erscheint bei Keimen, die in der Reizzeit die Blastodermbildung beendet, den Keimstreif gebildet und die Gastrulation sowie die Ausdehnung des Keimstreifs auf der Dorsalseite des Keimes durchgemacht haben. Mindestens bei den älteren, in RAK 3—4 gereizten Tieren dieses Entwicklungsabschnittes, die noch einen hohen Prozentsatz von p-Störungen zeigen, muß auch die Determination der segmentalen Gliederung des Keimstreifs noch in die Reizzeit fallen, da die Folgen dieses Prozesses bereits am 4—4½ Std alten Keim in der segmentalen Anordnung der jetzt auftretenden Neuroblasten erkennbar sind. Bei nur kurze Zeit wirkender Reizung mit partieller Röntgenbestrahlung fand ULRICH (1952) bei 4—5 Std alten Keimen eine scharf umgrenzte sensible Periode für abnormes Abdomen, die möglicherweise mit der durch Temperaturreizung im Entwicklungsabschnitt E1 festgestellten identisch ist. In dem *wenig sensiblen Entwicklungsabschnitt E1a* treten weitere Merkmale der Segmentierung hervor. Beim 6tündigen Embryo erscheinen die Tracheengruben und die Abgrenzung der Segmente im Mesoderm, 2 Std später schneiden die Segmentgrenzen im Ektoderm ein. In dieser Zeit werden durch den Temperaturreiz nur wenige, nach ihrer Lage nicht sicher zu beurteilende Störungen ausgelöst. Dagegen ist der folgende *Entwicklungsabschnitt E2* wieder sehr empfindlich. Die Reize treffen jetzt zunächst auf die schon etwas früher, beim 8 Std alten Embryo beginnende, in der Hauptsache aber etwa 10 Std nach der Eiablage ablaufende Verkürzung und seitliche Ausbreitung des Keimstreifs und weiterhin auf den in der Normalentwicklung nach etwa 1 Std folgenden Rückenschluß. Die larvale Segmentierung ist damit fertiggestellt. Bei den wenigen im Mittel als p-Störungen auftretenden Modifikationen, die zu Beginn des *Entwicklungsabschnittes E3* ausgelöst werden, könnte vielleicht die Endphase des Rückenschlusses betroffen sein.

Bereits die allgemeine Entwicklungsweise des Insektenembryo läßt erkennen, daß die Entstehung einer normalen Segmentierung an zwei ihrer Natur nach ganz verschiedene Voraussetzungen geknüpft ist, nämlich die ungestörte Aufteilung des Keimstreifs in Segmente und die normale seitliche Ausbreitung der einzelnen Segmente bis zur Vereinigung ihrer gegenüberliegenden Ränder beim Rücken-

schluß. Eine Beeinflussung des ersten dieser beiden Prozesse könnte nur in den Abschnitten E0 und E1, nicht aber in E2 stattfinden. Die allgemeine Ähnlichkeit der in den verschiedenen Phasen ausgelösten Störungen liegt aber wohl mehr im Sinne einer gleichartigen Entstehungsweise, die dann in einer Beeinflussung der Zellteilungen und der Zellbewegungen, besonders vielleicht ihrer Orientierung in bezug auf die Körperachse, bestehen könnte. Der Umstand, daß die Modifikationen nur die Dorsalseite betreffen, während ventrale Störungen fehlen, spricht ebenfalls gegen eine Beeinflussung der primären Gliederungsvorgänge beim Aufbau des Keimstreifs und deutet unmittelbar auf eine *Störung solcher Prozesse, von deren ungestörtem Verlauf vor allem der normale Abschluß der Herstellung der embryonalen Segmentierung abhängt.*

Bei den Versuchen mit *Reizung der Elterntiere vor der Eiablage* bestehen gleichfalls deutliche Unterschiede der Reaktionsstärke und -art zwischen verschiedenen Reizaltersklassen. Im Maximum der Kurve bei RAK 10—8 treten d-Störungen auf, vorher und nachher, freilich mit Häufigkeiten, die für eine sichere Beurteilung zu gering sind, m-Störungen. Mit dem schwachen Anstieg der Kurve der Merkmalshäufigkeit in RAK 2—0 werden anscheinend noch einmal d-Störungen ausgelöst. Man kann danach auch hier wie bei den Versuchen mit Reizung während der Embryonalentwicklung *Gruppen von Reizaltersklassen* bilden, die als V0 (12—10), V1 (10—8), V2 (8—2) und V3 (2—0) bezeichnet werden sollen.

Die Frage, inwieweit diese Gruppen verschiedenen Entwicklungszuständen der gereizten Keime entsprechen, ist nicht mit der gleichen Sicherheit wie bei den Versuchen mit Reizung abgelegter Eier verschiedenen Alters zu entscheiden.

Zunächst ist damit zu rechnen, daß ein Teil der im Versuch gewonnenen Tiere aus Eiern stammt, die sich bei Beginn des Reizes bereits im Uterus befinden und besamt sind, in ihrem Entwicklungszustand also frisch abgelegten Eiern entsprechen. Wie aus Tabelle 14 ersichtlich, legen ungereizte Weibchen aller Stämme in 24 Std etwa 30 Eier ab, gereizte dagegen bedeutend weniger. Auch setzt die Eiablage bei diesen letzten erst nach einer Erholungszeit ein und erreicht dann bei schwacher Reizung etwa 2—4 Std nach dem Reiz ein Maximum; nach starken Reizen erfolgt sie ganz unregelmäßig. In einem Versuch mit 50 Weibchen, die nach 4stündiger Reizung mit 35° einzeln isoliert wurden, legte mehr als die Hälfte der Tiere teils überhaupt nicht, teils nur ein einzelnes Ei ab, die übrigen legten mehrere, maximal 11 Eier. Die in Wahrheit nicht in der Vorentwicklung, sondern im bereits befruchteten Zustand gereizten Keime machen also einen nicht unbeträchtlichen Teil des Versuchsmaterials aus. Die Möglichkeit ist daher nicht völlig auszuschließen, daß die modifizierten Tiere sämtlich zu ihnen gehören. Die Wahrscheinlichkeit hierfür ist aber schon angesichts des niedrigen Prozentsatzes der Modifikationen unter den kurz nach der Eiablage gereizten Tieren sehr gering. Ferner müßten zur Interpretation der Versuchsergebnisse im einzelnen Hilfsannahmen eingeführt werden. Der Anstieg der Kurve für die Merkmalshäufigkeit von RAK 4—2 nach 10—8 müßte auf eine eigene Gruppe von besonders stark gereizten Weibchen zurückgeführt werden, bei denen der Beginn der Eiablage extrem verzögert wäre. Die gleichzeitig eintretende Erhöhung des Lagemittelwertes könnte man dann etwa als Folge der tatsächlich ebenfalls vorliegenden Zunahme der Merkmalsausdehnung (MA in Tabelle 13), und damit als Ausdruck einer gesteigerten Reizwirkung bei den modifizierten Tieren zu erklären suchen; die aus Tabelle 13 ersichtliche Verteilung der Störungen auf die Segmentgrenzen in den einzelnen RAK spricht aber nicht in diesem Sinne.

Tabelle 14. Durchschnittliche Legetätigkeit ungereizter und gereizter Weibchen in 24 Std.

Stamm	Anzahl abgelegter Eier	
	ungereizt	gereizt
		35° 36°
A	31,5	6,0 4,8
B	29,3	8,8 4,4
C	31,7	14,3 7,4
D	30,8	17,5 13,3
E	28,0	13,7 10,5
F	32,2	9,8 4,9
G I	28,7	5,9 3,4

Es kann daher wohl als sicher angesehen werden, daß in der Vorentwicklung Modifikationen ausgelöst werden. Zwar ist es *nicht unwahrscheinlich, daß die d-Störungen bei den aus den zuerst abgelegten Eiern schlüpfenden Tieren der RAK 2—0 der Gruppe V3 mit den im Entwicklungsabschnitt E0 ausgelösten d-Störungen identisch sind*. Wohl aber ist für die in den Gruppen V0, V1 und V2 auftretenden Modifikationen anzunehmen, daß sie *an noch in der Vorentwicklung begriffenen Keimen ausgelöst* werden. Der Kurvenverlauf läßt ein Maximum bei Gruppe V1 erkennen, in der d-Störungen als charakteristischer Modifikationstyp auftreten. Die Keime der vorhergehenden Gruppe V0 und der folgenden V2 sind mit geringerer Häufigkeit, die in V2 sicher auch mit anderem Lagemittelwert, als m-Störungen, modifiziert. Die modifizierten Individuen in V0 zeigen einen ähnlichen LM, doch ist die Anzahl der geprüften Individuen zu gering, um eine einigermaßen verlässliche Aussage über die typische Lage der Störungen in dieser Gruppe zu erlauben.

Die normale tägliche Legeleistung von etwa 30 Eiern entspricht der Anzahl der Ovariolen bei *Drosophila*. Das älteste Ei jeder Ovariole ist bereits vom Chorion umschlossen, und es ist anzunehmen, daß an einem Tage jeweils dieses eine Ei aus jeder Ovariole abgelegt wird. Ein sichtbarer Unterschied zwischen den ältesten Eiern der verschiedenen Ovariolen besteht nicht. Jedoch zeigen die Ovariolen eine Andeutung einer schraubigen Anordnung, die vermutlich als Ausdruck eines gewissen Entwicklungsunterschiedes der ältesten Eier und damit zugleich der Reihenfolge, in der sie abgelegt werden, anzusehen ist. Freilich ist die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, daß die Individuen aus in der Vorentwicklung gereizten Keimen zur Reizzeit sämtlich physiologisch im gleichen Zustand waren. Dagegen läßt sich anführen, daß dann wiederum besondere Hilfsannahmen zur Deutung der unterschiedlichen Reaktionen in den einzelnen RAK-Gruppen nötig wären. *Die einfachste Deutung der Versuchsergebnisse liegt jedenfalls in der Annahme, daß in der Vorentwicklung bereits verschiedene Zustände durchlaufen werden, die eine unterschiedliche Reaktionsweise der Segmentierung auf Temperaturreize bedingen.*

Indessen sind die Stundenangaben bei den RAK der in der Vorentwicklung gereizten, anders als bei den Versuchen mit Reizung abgelegter Eier, nur qualitativ zu bewerten, nämlich als Ausdruck dafür, daß überhaupt ein zeitlicher Wechsel verschiedener Zustände vorliegt. Einen Anhalt für die zeitliche Dauer der einzelnen Zustände geben sie nicht, da die Eiablage nach der Reizung stark verzögert ist. Das Ei, aus dem ein im Versuch der RAK 12—10 zugeordnetes Individuum hervorgeht, wäre normalerweise im allgemeinen nicht 8 Std später als ein anderes abgelegt worden, das ein Individuum der RAK 4—2 liefert, sondern in einem wesentlich kürzeren Zeitabstand. Es kann also aus dem Kurvenverlauf und den Typen der Störungen in den Abschnitten V0—V2 nur auf das Auftreten einer Abfolge verschiedener Zustände in der Vorentwicklung geschlossen werden; *die Zeit, in der diese Zustände durchlaufen werden, ist jedenfalls kürzer, als es nach den vorgenommenen Zeitbestimmungen erscheint.*

Das allgemeine Ergebnis der Versuche mit Stamm A läßt sich dahin zusammenfassen, daß während der Embryonalentwicklung und mit hoher Wahrscheinlichkeit auch schon in der Vorentwicklung *zugleich mit zeitlichen Veränderungen der Empfindlichkeit auch Änderungen in der Lokalisation der von dem Temperaturreiz ausgelösten Segmentierungsstörungen auftreten.*

*Die mutanten Stämme.*

Bei den Stämmen mit selbständig oder als Modifikatoren die Segmentierung beeinflussenden Faktoren waren mit Ausnahme des genetisch nicht analysierten Stammes GII *ventrale Störungen* in ungereiztem Zustand entweder überhaupt nicht oder nur in geringer, bei GI den höchsten Wert von 3—4% erreichender Häufigkeit vorhanden. Im Reizversuch trat demgegenüber keine merkliche Veränderung ein. Dagegen sind auf der *Dorsalseite*, wie Abb. 10 zeigt, nach Reizung auf verschiedenen Entwicklungsstadien allgemein die Merkmalshäufigkeiten gegenüber den als Parallelen zur Abszisse eingetragenen Kontrollwerten erhöht, und ihre bei Stamm A bemerkten charakteristischen Änderungen mit zunehmendem Reizalter sind, wenn auch in mehr oder weniger stark veränderter Form, erhalten. Auch die Änderungen der Lagemittelwerte gehen meistens den bei Stamm A festgestellten parallel. *Die Reaktionsweise der mutanten Stämme gegenüber dem Temperaturreiz* ist also, bei mannigfachen Unterschieden im einzelnen, *grundsätzlich ähnlich wie bei dem genetisch normalen Stamm A.*

Um den Vergleich hinsichtlich der Absolutwerte der MH bei den einzelnen Stämmen mit den im Stamm A auftretenden an Hand der Abb. 10, soweit möglich, auch im einzelnen durchführen zu können, sind jeweils diejenigen RAK bezeichnet, bei denen sich unter Berücksichtigung der Kontrollwerte und der aus den Häufigkeiten der Überlebenden in Tabelle 13 ersichtlichen Stärke der Reizwirkung in den einzelnen Versuchen mit einiger Sicherheit angeben läßt, ob der Grad der Reaktion gegenüber dem Normalstamm A verstärkt (+), unverändert (0) oder abgeschwächt (—) erscheint. Eine Aussage hierüber ist nur möglich, wenn die Sterblichkeitswerte bei Stamm A und dem geprüften mutanten Stamm entweder ähnlich sind oder in entgegengesetztem Sinne wie die MH differieren. Meist erscheint die Reaktion unverändert oder verstärkt, an einzelnen Punkten jedoch, in der frühen Embryonalentwicklung bei den Stämmen B und E sowie in der Vorentwicklung bei Stamm F, deutlich abgeschwächt. Diese letzten Fälle sind mit Vorsicht zu beurteilen. Wenn eine Verstärkung der Merkmalsbildung in einer Gruppe von Versuchstieren die MA relativ stärker betrifft als die MH, so kann bei der stark herabgesetzten Lebensfähigkeit extrem veränderter Tiere eine selektive Sterblichkeit dieser letzten bewirken, daß statt einer Vermehrung eine Verminderung der abgeänderten Tiere eintritt. In 2 von den 3 angeführten Fällen ist, wie aus den Zahlenwerten in Tabelle 13 ersichtlich, die MA bei den abgeänderten Tieren tatsächlich relativ hoch. Es ist daher mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Reaktion im Vergleich zu dem Normalstamm A in Wahrheit nicht abgeschwächt, sondern erheblich verstärkt ist.

Bei Stamm A waren die verschiedenen im Laufe der Entwicklung auftretenden Änderungen der Reaktionsstärke jeweils mit einer Änderung der Lokalisation der Störungen verknüpft. Bei den mutanten Stämmen ist diese Beziehung vielfach erhalten, so daß sich Abschnittsgrenzen, die den aus Stamm A gefundenen vergleichbar sind, festlegen lassen. Sie sind in der gleichen Weise wie dort als ausgezogene Parallelen zur Ordinate in die Abbildung eingetragen. In anderen Fällen ist dieser Zusammenhang offensichtlich aufgehoben. Änderungen des LM allein sind dann durch punktierte Grenzlinien markiert; dagegen sind Änderungen der MH allein, da sie in dem Kurvenverlauf sinnfällig hervortreten, zur Wahrung der Übersichtlichkeit nicht besonders hervorgehoben. Wo Überschneidungen zwischen den nach den beiden verschiedenen Merkmalen abzugrenzenden Entwicklungsabschnitten auftreten, sind allein die für die Lokalisation der Störungen gültigen Abschnitte unter der Abszisse angeschrieben.

Bei einem *Vergleich der verschiedenen mutanten Stämme mit Stamm A* hinsichtlich des Verhaltens nach Reizung in der *Vorentwicklung* zeigt sich zunächst, daß ein Ausfall eines bei Stamm A festgestellten Wechsels der Reaktionsstärke sich nur an der Grenze zwischen den Entwicklungsabschnitten V2 und V3 findet, hier aber in allen mutanten Stämmen außer E. Dagegen kehrt bei den Stämmen B und C, freilich nur bei geringen Variantenanzahlen, das Auftreten von d-Störungen in V3 nach weiter vorn abgeänderten Modifikationen in V2 wieder. Da die Berechtigung der Abgrenzung der RAK 2—0 als eigener Entwicklungsabschnitt

V3 schon bei Stamm A zweifelhaft war (S. 362), soll diese Erscheinung nicht weiter erörtert werden. Ein weiterer ungeklärter Punkt betrifft die Frage des Auftretens eines eigenen Störungstypus im Abschnitt V0. Bei Stamm A finden sich m-Störungen, bei allen mutanten Stämmen außer D dagegen d-Störungen. Ob hier reale Unterschiede bestehen, ist fraglich, da in RAK 12—10 in allen Fällen nur eine geringe Anzahl von Modifikationen zur Verfügung stand. Es ist sehr wohl möglich, daß die typischen Störungen in diesem Entwicklungsabschnitt allgemein, auch bei normalem Genotyp, die gleichen d-Störungen wie in dem folgenden Abschnitt V1 mit maximaler Reaktionshäufigkeit sind.

Im übrigen sind bei den *Stämmen B, C und E* keine Anhaltspunkte für eine Verschiedenheit der Stärke der Reaktionen und der Lokalisation der Störungen nach Reizung in der Vorentwicklung im Vergleich zu Stamm A vorhanden. B und C enthalten Modifikationsfaktoren, von denen die in B metamiktisch wirken, während C einen promiktisch wirkenden Faktor führt. Stamm E mit einem gleichfalls promiktisch und dabei selbständig wirkenden Faktor zeigt bei ungereizten Tieren typische d-Störungen. Nach Reizung in der Vorentwicklung ist weder eine Verstärkung noch eine Verlagerung der Reaktionen festzustellen, insbesondere werden in V2 ebenso wie bei normalem Genotyp m-Störungen ausgelöst. Im Fall der Stämme C und E erhält man damit durch die Temperaturversuche keine Hinweise für die promiktische Wirksamkeit der in ihnen enthaltenen Faktoren.

Dagegen tritt bei *Stamm F* mit einem pro- und metamiktisch selbständig wirkenden Faktor nach Reizung im Abschnitt V2 und möglicherweise auch schon in dem vorhergehenden Abschnitt eine im Vergleich zu dem Normalstamm A verstärkte Reizwirkung auf. Die Mutation bewirkt also, entweder für bestimmte Abschnitte oder für die ganze Dauer der Vorentwicklung, eine Sensibilisierung des Keimes gegenüber Temperaturreizen. Es könnte wohl sein, daß diese Wirksamkeit identisch ist mit derjenigen, die zum Auftreten von Störungen auch bei ungereizten Mutanten führt. Die beim Normalstamm im Entwicklungsabschnitt V2 ausgelösten m-Störungen könnten dann als *echte Phänokopien* der bei ungereizten Tieren des Stammes F auftretenden gelten, soweit diese letzten durch die promiktische Wirksamkeit der Mutation des Stammes F hervorgerufen werden, da sie den gleichen Phänotyp zeigen und ihre von der Norm abweichende Entwicklung im gleichen Stadium wie bei den mutanten Individuen eingeleitet wird (HENKE, v. FINK und MA 1941, HENKE 1947, MA 1950, SCHATZ 1951).

Bei *Stamm D* schließlich, bei dem ein selbständig promiktisch wirkender Faktor p-Störungen hervorruft, erscheint ebenso wie bei C und E die Wirkung des Temperaturreizes gegenüber Stamm A in ihrer Stärke unverändert. Dabei sind aber nun in 5 von 6 Reizaltersklassen die Störungen gegenüber den in denselben Zeiten bei Stamm A ausgelösten nach vorn verlagert. Die Neigung zur Ausbildung von Störungen einer bestimmten Lokalisation, die für die spontan abgeänderten Tiere dieses Stammes charakteristisch ist, kommt hier also, anders als bei Stamm E, auch bei den unter dem Einfluß des Temperaturreizes zusätzlich abgeänderten Tieren zum Ausdruck. Dieser Umstand deutet darauf hin, daß die promiktische Wirksamkeit des mutanten Faktors in Stamm D nicht nur die Neigung zur Ausbildung von Störungen überhaupt, sondern zugleich auch ihre besondere Lokalisation betrifft. Für Stamm E wäre dann damit zu rechnen, daß besondere, bei

der genetischen Analyse nicht erfaßte Faktoren den hohen LM dieses Stammes bestimmen.

Die verschiedenen in der Vorentwicklung der einzelnen mutanten Stämme wirkenden Faktoren verraten also im Reizversuch bestimmte Unterschiede ihrer Wirksamkeit. Die Tätigkeit des Verstärkungsfaktors in Stamm C und die des selbständig wirkenden in E sind im Reizversuch überhaupt nicht zu erkennen. Der Faktor in F bewirkt entweder in der ganzen Zeit der Vorentwicklung oder doch im Abschnitt V 2 eine verstärkte Neigung zur Ausbildung von Segmentierungsstörungen; seine Wirksamkeit im Abschnitt V 2 wird möglicherweise durch Reizung eines Normalstammes in dem entsprechenden Abschnitt phänokopiert. Bei Stamm D erscheinen die Störungen nach Reizung in der Vorentwicklung gegenüber dem Normalstamm verlagert, wahrscheinlich als Folge einer schon in dieser Zeit regionsspezifischen Wirksamkeit des in ihm enthaltenen Faktors.

In der *Embryonalentwicklung* zeigen alle mutanten Stämme entweder in der ganzen bei Stamm A reaktionsfähigen Phase bis zum Abschnitt E 3 oder jedenfalls in einzelnen Entwicklungsabschnitten eine *erhöhte Reaktionsfähigkeit*.

Ferner finden sich wiederholt Veränderungen des Zeitpunktes, in dem, entsprechend dem Übergang von Abschnitt E 0 zu E 1 bei Stamm A, der Ort der nach Reizung auftretenden Störungen von hinten nach vorn verlagert wird. Bei Stamm B ist dieser Zeitpunkt verspätet, bei Stamm F dagegen verfrüht, das letzte anscheinend zugleich mit einer Vorverlegung auch des Endes des Abschnittes E 1. Bei Stamm D hat es nach der Verteilung der Varianten in den RAK 1—2 bis 4—5 den Anschein, daß der Ersatz der d-Störungen durch p-Störungen bei zunehmendem Reizalter sich über längere Zeit als im Normalfall hinzieht, bis in RAK 4—5 verspätet die reinen p-Störungen auftreten. Ferner zeigen sich Abweichungen der Zeitpunkte, in denen die Reaktionsstärke wechselt, indem die 1. sensible Periode bei den Stämmen C und D verfrüht einsetzt. Bei den Stämmen B und F ist die Zeitlage der sensiblen Periode normal, während die Zeit, in der d-Störungen ausgelöst werden, bei dem ersten verlängert, bei dem zweiten verkürzt ist. Dagegen ist bei Stamm C, bei dem die sensible Periode verfrüht einsetzt, der Zeitpunkt der Verlagerung der Störungen normal. Die Zeitfolgen, nach denen einerseits die Stärke, andererseits der Ort der Reaktion wechselt, sind also unter dem Einfluß verschiedener Genotypen unabhängig voneinander in verschiedener Weise veränderlich, so daß die in der Normalentwicklung bestehende Abstimmung der verschiedenen im Laufe der Entwicklung auftretenden Zustandsänderungen verschwinden kann.

Man kann nun versuchen, die *Reaktionsweise der einzelnen Stämme während der Embryonalentwicklung* einerseits zu den Ergebnissen der genetischen Analyse hinsichtlich der Wirkungszeit ihrer Mutationen, andererseits zu den Störungen der ungereizten Tiere in Beziehung zu setzen.

Eine unmittelbare Reizwirkung auf die primäre Wirkung der Mutationen kommt bei Reizung während der Embryonalzeit nur für Stamm B mit metamiktisch wirkenden Modifikatoren und Stamm F mit einem selbständig pro- und metamiktisch wirkenden Faktor in Betracht. Es ist möglich, daß die verstärkten Reaktionen dieser beiden Stämme im Entwicklungsabschnitt E 2, in dem wie bei dem Normalstamm A aber in einem über eine bloße Wirkungsaddition

hinausgehenden Ausmaß m-Störungen ausgelöst werden, auf einer solchen Wirkung beruhen. Die bei normalem Genotyp in E 2 ausgelösten Modifikationen wären dann *echte Phänokopien* der bei den ungereizten Tieren der beiden mutanten Stämme auftretenden m-Störungen, die bei Stamm B mit im wesentlichen nur modifizierenden Faktoren freilich nur in sehr geringer Anzahl vorkommen. Bei Stamm F wären es aber nur *Teilphänokopien*, da hier auch eine promiktische Wirkung des mutanten Faktors vorliegt, die durch einen in der Embryonalzeit wirkenden Reiz natürlich nicht nachgebildet werden kann.

Bei den Stämmen C und D kommt die promiktische Wirkung ihrer Mutationen in einer Verstärkung der Reaktionen in dem ganzen reaktionsfähigen Teil der Embryonalentwicklung zum Ausdruck. Bei *Stamm C*, der einen in der Hauptsache nur modifizierenden Faktor führt, ist die Verstärkung der als m-Störung auftretenden Reaktion in E 2 besonders groß. Es kann hiermit zusammenhängen, daß die wenigen auch in dem ungereizten Stamm C auftretenden Störungen den Charakter von m-Störungen haben. Bei *Stamm D* ist die 2. sensible Periode sehr stark verlängert. In ihrem Endabschnitt, in RAK 11—12, treten mit hoher Häufigkeit p-Störungen auf, wie sie etwas früher in geringerer Anzahl auch bei Stamm A ausgelöst werden. Diese Störungen entsprechen in ihrer Lage den bei Stamm D spontan auftretenden. Damit wird der Schluß nahegelegt, daß der durch die promiktische Mutation in Stamm D während der Vorentwicklung geschaffene Zustand sich in der Embryonalentwicklung ungereizter Tiere besonders leicht in dieser Entwicklungsphase, vielleicht bei einem durch die Wirkung der Mutation verspäteten Abschluß des Rückenschlusses, auswirkt.

Bei *Stamm E* schließlich sind die abgeschwächten Reaktionen im Abschnitt E 0 nicht sicher zu beurteilen. In der späteren Embryonalentwicklung sind die Reaktionen gegenüber dem bei Stamm A auftretenden in einzelnen Entwicklungsabschnitten sicher verstärkt, ganz allgemein aber stark nach hinten, also im Sinne der hier spontan auftretenden Störungen verlagert. In der Vorentwicklung war die Wirksamkeit des promiktisch wirkenden Mutationsfaktors dieses Stammes im Reizversuch nicht zu erfassen. Dagegen zeigen sich jetzt ihre Folgen in der verstärkten Reaktionsfähigkeit. Hinsichtlich der Lokalisation der Störungen nach Reizung einerseits in der Vor-, andererseits in der Embryonalentwicklung verhält sich nun Stamm E in gewisser Weise umgekehrt wie Stamm D, bei dem die für den ungereizten Stamm charakteristische besondere örtliche Verteilung der Störungen gerade bei den nach Reizung in allen Reizaltersgruppen der Vorentwicklung zusätzlich auftretenden abgeänderten Individuen wiederkehrte. Bei Stamm E zeigt sich dasselbe in der Embryonalentwicklung, während ein Einfluß seines besonderen Genotypus auf die Lokalisation der in der Vorentwicklung ausgelösten Modifikationen nicht zu erkennen war. Damit ist zu schließen, daß die promiktische Wirksamkeit des in Stamm E enthaltenen Faktors nur die Neigung zur Ausbildung von Störungen überhaupt betrifft. Dagegen wird die Lokalisation dieser Störungen offenbar erst in der Embryonalzeit bestimmt. Es kann sich hierbei um später auftretende Wirkungen des auch in der Vorentwicklung wirksamen Faktors für abnormes Abdomen handeln, ebensowohl aber auch um andere dem Stamm E eigene metamiktisch wirkende Faktoren.

Betrachtet man die Wirkung der verschiedenen Faktoren für abnormes Abdomen auf die Temperaturmodifikabilität während der Embryonalzeit im ganzen, so ergibt

sich ein noch mannigfaltigeres Bild als für die Vorentwicklung. Vorgänge, von denen der zeitliche Wechsel einerseits der Stärke, andererseits der Lokalisation der Reizreaktionen in der Embryonalentwicklung abhängt, können unabhängig voneinander in verschiedener, von Stamm zu Stamm wechselnder Weise verändert sein. Damit wird die Mannigfaltigkeit der Prozesse, von deren Zusammenspiel die normale Segmentierung abhängt, besonders deutlich. Die Modifikationen, die nach Reizung in der Embryonalzeit auftreten, erlauben es, bestimmte bei normalem Genotyp auftretende Reaktionen als echte Phänokopien der spontanen Störungen in Stamm B und als echte Teilphänokopien derer in Stamm F anzusprechen. Für die Stämme C und D lassen sich einzelne Entwicklungsabschnitte

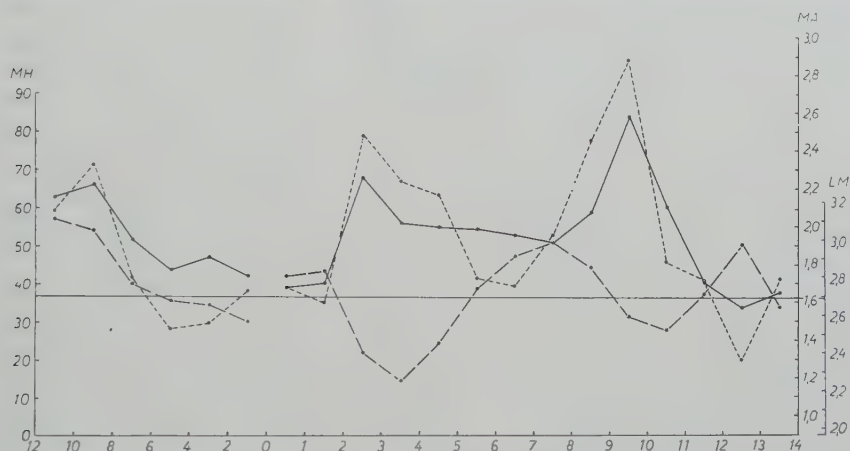


Abb. 11. Merkmalshäufigkeit (—); Merkmalsausdehnung (---) und Lagemittelwert (—) bei Stamm GI nach Hitzereizung in verschiedenen Reizaltersklassen. Abszisse: Reizaltersklassen. Ordinaten: MH Merkmalshäufigkeit in Prozent; MA Merkmalsausdehnung; LM Lagemittelwert. Die Parallele zur Abszisse bezeichnet die Kontrollwerte für die 3 Merkmale.

angeben, in denen möglicherweise ihre promiktisch vorbereiteten spontanen Störungen realisiert werden. Bei Stamm E ist spätestens von dem Entwicklungsabschnitt E 1 an die ganze Embryonalentwicklung so verändert, daß unspezifische Schwankungen in den allgemeinen Entwicklungsbedingungen zum Auftreten der für den ungereizten Stamm typischen Störungen führen können.

In Stamm GI sind die beiden in den Stämmen E und F einzeln isolierten Faktoren und außerdem noch ein getrennt nicht näher untersuchter Modifikator vorhanden. Die Reaktionen dieses Stammes auf Reizung in verschiedenen Entwicklungsabschnitten entsprechen im allgemeinen der Erwartung, die sich aus dem Verhalten der Stämme E und F ergibt, werden also offenbar durch den Modifikator nicht grundsätzlich verändert. Die besonders hohen Anzahlen gereizter Tiere, die hier für alle Reizaltersklassen zur Verfügung stehen, lassen ein durch Zufallsschwankungen wenig getrübbtes Bild erwarten. Dementsprechend zeigen die in Abb. 11 für Stamm GI wiedergegebenen Kurven der Merkmalshäufigkeit, der Merkmalsausdehnung und des Lagemittelwertes bis zur RAK 11—12 sehr ausgeglichene Verläufe. Dabei zeigt sich nun nach Reizung in dem sonst durchweg wesentlich weniger reaktionsfähigen Entwicklungsabschnitt E 1a

eine mit zunehmendem Reizalter gleichmäßig fortschreitende Verschiebung des Lagemittelwertes, die bei keinem der übrigen Stämme deutlich wird. Nach den bereits relativ weit vorn gelegenen Störungen der RAK 2—3 erscheint mit dem Abklingen der 1. sensiblen Periode der niedrigste bei Stamm GI überhaupt auftretende Wert, und in den folgenden RAK verlagert sich die Störung schrittweise nach hinten, bis in RAK 7—8 eine typische d-Störung ausgelöst wird. Danach treten die für die 2. sensible Periode allgemein charakteristischen m-Störungen

Tabelle 15. Störungshäufigkeit der Segmentgrenzen 1—5 des Stammes GI nach Reizung in verschiedenen Reizaltersklassen, korrigiert durch rechnerische Elimination der in ungereizten Kontrollen auftretenden Störungshäufigkeiten. Negative Werte sind als 0,0 angegeben.

Gruppe	RAK	Bezeichnung der Segmentgrenzen				
		1	2	3	4	5
V 0	12—10	5,9	1,1	34,1	29,3	14,8
V 1	10—8	8,1	18,3	31,3	40,4	17,6
V 2	8—6	4,9	15,7	10,6	12,3	5,6
	6—4	3,2	6,7	0,0	5,3	0,9
	4—2	4,3	4,4	9,6	2,8	0,0
	2—0	10,1	12,2	10,6	6,2	0,9
E 0	0—1	1,4	0,5	0,0	6,7	2,0
	1—2	0,4	0,6	0,0	3,5	3,9
E 1	2—3	43,1	40,8	21,8	17,9	13,0
E 1a	3—4	29,5	33,9	5,5	7,3	1,9
	4—5	17,5	32,6	22,4	4,2	5,6
	5—6	5,4	6,6	18,7	11,6	0,8
	6—7	1,5	5,5	9,3	13,2	6,4
	7—8	0,4	1,8	4,4	15,5	4,6
E 2	8—9	18,3	23,6	22,1	15,1	19,9
	9—10	44,3	53,5	52,4	54,8	0,0
	10—11	17,4	14,4	19,6	8,8	2,0
E 3	11—12	2,4	2,1	2,9	4,8	0,1
	12—13	0,0	0,0	0,0	0,0	5,2
	13—14	0,4	6,5	0,0	0,0	1,5

auf. Tabelle 15 zeigt das Verhalten der Störungslage nach Reizung während der gesamten Versuchszeit noch in anderer Form, indem für jede Reizaltersklasse angegeben ist, wie häufig nach Reizung jede der Segmentgrenzen 1—5 gestört ist, wobei die in den nicht-gereizten Kontrollen auftretenden Störungshäufigkeiten der betreffenden Grenzen rechnerisch eliminiert sind. Die damit für die einzelnen RAK gewonnenen Variationsreihen geben ein Bild von der Verteilung allein der infolge des Reizes gegenüber der Kontrolle zusätzlich auftretenden Störungen über die Reihe der Segmentgrenzen. Man sieht, wie nach Reizung in der Vorentwicklung bei den jüngsten Keimen d-Störungen ausgelöst werden, dann bei den älteren daneben in zunehmender Häufigkeit und schließlich überwiegend weiter vorn gelegene. Nach Reizung zu Beginn der Embryonalentwicklung, in E0, treten wieder d-Störungen auf, dann folgen in E1 sprunghaft zusätzliche Störungen der ganzen Reihe, vorwiegend jedoch der vorderen Grenzen. In dem folgenden Abschnitt E1a werden die Modifikationen seltener. Sie sind zunächst fast ganz auf die beiden ersten Grenzen beschränkt, dann rückt das Maximum schrittweise nach hinten, bis im Abschnitt E2, entsprechend den für diesen Abschnitt typischen m-Störungen, zunächst alle Grenzen, danach nur noch die 4 vordersten, annähernd gleich häufig gestört werden. Die relativ hohe Zahl der Störungen an Grenze 5, die in RAK 8—9 auftritt und in der folgenden wieder verschwindet, erscheint als letzte Phase der allmählich fortschreitenden Verschiebung eines zuerst in RAK 3—4 vorn im Abdomen auftretenden Zustandes besonderer Reizempfindlichkeit nach hinten. Der Anfang dieses Prozesses dürfte in die Zeit der maxi-

malen Ausdehnung des Keimstreifs fallen, in der die Neuroblasten beginnen, in segmentaler Anordnung sichtbar zu werden. Offenbar handelt es sich um eine *Beeinflussung der ersten an die Determination der Segmentierung anschließenden segmentalen Differenzierungsprozesse*. Andeutungen einer ähnlichen fortschreitenden Verschiebung des LM nach Reizung der verschiedenen RAK finden sich, wenn man die Variationsreihen für die in den einzelnen RAK ausgelösten Störungen betrachtet, auch bei Stamm F.

Von den Ergebnissen einer eigenen Versuchsreihe mit dem genetisch nicht analysierten Stamm *GII* sollen hier nur 2 Punkte vorläufig erwähnt werden, da die Versuche zur befriedigenden Klärung noch der Ergänzung bedürfen. Bei ungereizten Tieren treten hier dorsale Störungen in einer Häufigkeit von 37% auf, also ähnlich wie bei Stamm *GI*, daneben nun aber bei 19% aller Individuen ventrale Störungen, die bei *GI* nur eine Häufigkeit von 3—4% erreichten (S. 335). Die Eisterblichkeit betrug gegenüber 2—5% bei *GI* hier 10—15%. Nach 4stündigen Reizen mit verschiedenen, je nach der RAK zwischen 34,7 und 36° gewählten Temperaturen ergaben sich ähnliche Häufigkeiten der Überlebenden wie bei den anderen Stämmen. Dabei war nach *Reizung in der Embryonalzeit* die MH im Vergleich zur Kontrolle für die Dorsalseite in allen RAK bis zur Klasse 8—9, für die Ventralseite bis zur Klasse 10—11 in wechselndem Grad, zeitweise um bis zu 15% herabgesetzt. Eine getrennte Behandlung der Häufigkeiten nur dorsaler, nur ventraler und beiderseitiger Störungen ergab, daß die letztgenannte Gruppe am stärksten vermindert war. Bei späterer Reizung kehrte die MH für beide Körperseiten zum Kontrollwert zurück, und auf der Dorsalseite trat nun in den beiden letzten geprüften RAK, 10—11 und 11—12, eine deutliche Erhöhung ein.

Dieses Verhalten ist wohl am einfachsten so zu deuten, daß bei diesem nach seiner genetischen Konstitution besonders stark zur Ausbildung von Segmentierungsstörungen tendierenden Stamm das bereits erörterte Prinzip einer selektiven Sterblichkeit der am stärksten abgeänderten Individuen in besonders hohem Grad zur Geltung kommt. Die Vermehrung der dorsalen Störungen in demjenigen Entwicklungsabschnitt, in dem bei den übrigen Stämmen die Reaktionsfähigkeit erlischt, deutet besonders darauf hin, daß die Reaktionsfähigkeit des Stammes *GII* nicht schwächer, sondern stärker ist als die der übrigen Stämme. *Diese Befunde stützen also die Annahme, daß mit steigender Reizstärke je nach der Reaktionsfähigkeit der gereizten Tiere die MH unter den Überlebenden früher oder später ein Maximum erreichen und dann infolge einer mit dem Grad der Abänderung steigenden selektiven Sterblichkeit der gestörten Individuen wieder abnehmen kann.* Der frühere Befund, daß die MA bei steigender MH nur bis zu einer Grenze zunimmt (S. 352), ist auf derselben Grundlage zu verstehen. Auch die erwähnten besonderen Beziehungen zwischen Ober- und Unterseitenstörungen bei zunehmender Penetranz dürften hiermit zusammenhängen (S. 335). Offenbar liegt die Schwelle für ventrale Störungen höher als die für dorsale. Ordnet man nun die Gesamtheit der untersuchten Stämme nach steigender MH, so nimmt die Häufigkeit der dorsalen Störungen von *GI* nach *GII* kaum noch zu, die der ventralen dagegen, die bei *GI* erst den Wert von 3—4% erreicht,

steigt jetzt auf 19%. Daß die dorsalen Störungen hier keine vergleichbare Zunahme mehr zeigen, dürfte eben auf einem Absterben der für extrem starke Störungen veranlagten Individuen beruhen.

*Reizung in der Vorentwicklung* hatte bei Stamm GII eine Erhöhung der MH zur Folge, die für die Dorsalseite ihren Maximalwert von etwa 15% in dem auch bei den anderen Stämmen am stärksten reaktionsfähigen Abschnitt erreichte. Auf der Ventralseite nahm die MH um bis zu 22% zu. Ein Grund für die Tatsache, daß nach Reizung in der Vorentwicklung eine selektive Sterblichkeit bei den abgeänderten Tieren sich nicht bemerkbar macht, läßt sich bisher nicht angeben. Sie ermöglicht jedoch die Feststellung, daß *nicht nur dorsale, sondern auch ventrale Störungen durch den Temperaturreiz ausgelöst werden können, wenn eine hinreichend starke genetisch bedingte Tendenz zur Ausbildung der Störungen vorhanden ist.*

Die Häufigkeit *überzähliger Pigmentbinden* (S. 334), die bei ungereizten Tieren in den Stämmen E, F, GI und GII auftreten, wurde im Temperaturreizversuch bei Stamm GI untersucht.

Tabelle 16. *Häufigkeiten zusätzlicher Pigmentbinden in Stamm GI nach Reizung verschiedener Entwicklungsstadien.*

RAK-Gruppen	Summe aller abnormen Fliegen	Zusätzliche Pigmentbinde			
		Anzahl	%	Differenz	3m <sub>Diff</sub>
Kontrolle	458	94	20,52		
24—0	384	60	15,63	4,90	7,93
0—12	842	208	24,70	4,18	7,21
12—20	377	161	42,71	22,18	9,51

Die Ergebnisse sind in Tabelle 16 unter Zusammenfassung der einzelnen RAK in 3 Gruppen wiedergegeben. Die statistisch ganz unsicheren Abweichungen von der Kontrolle nach Reizung in der Vorentwicklung und in dem ganzen hinsichtlich der Segmentierungsstörungen reaktionsfähigen Teil der Embryonalentwicklung bis zur RAK 11—12 können als Zufallsschwankungen gedeutet werden. Dagegen ergibt sich nach Reizung in der 2. Hälfte der Embryonalzeit eine gesicherte Erhöhung auf mehr als das Doppelte des Kontrollwertes. Schon früher wurde festgestellt, daß die überzähligen Pigmentbinden relativ unabhängig von den Segmentierungsstörungen auftreten. Hier zeigt sich nun, daß *die Determination der Abweichung in einen späteren Entwicklungsabschnitt fällt, in dem die larvale Segmentierung bereits fertiggestellt ist.* Es dürfte sich um eine Beeinflussung der Imaginalscheiben handeln, von denen aus die Tergite der Fliege gebildet werden.

### Zusammenfassung.

1. Im 1., 2. und 3. Chromosom von *Drosophila* wurde eine Anzahl von unvollständig penetranten Mutationen gefunden, welche weitgehend übereinstimmende Formen des abnormen Abdomen mit Störung, Ausfall oder Verlagerung einzelner oder mehrerer Segmentgrenzen bedingen.

2. Nach der Lage der Störungen können dorsale und ventrale, andererseits proximale, mittlere und distale Störungen unterschieden werden. Die ventralen Störungen sind seltener und schwächer ausgeprägt als die dorsalen. Bei der primär segmentierten Larve können die Störungen auch die Segmentgrenzen des Thorax betreffen. Bei der Metamorphose werden die larvalen Störungen teilweise

reguliert, teilweise kehren sie in der sekundären Segmentierung der Imago wieder. Verschiedene Formen imaginaler Störungen lassen sich auf entsprechende larvale beziehen.

3. Die Mutationen weisen isoliert typische Penetranzwerte von weniger als 1 % bis zu 11 % auf, in Kombinationen Werte von bis zu 42 %. Sehr schwach penetrante Mutationen können im Zusammenwirken mit anderen die Penetranz wesentlich erhöhen und erscheinen dann als Modifikatoren. Die Mutationen sind vorwiegend rezessiv und wirken teils promiktisch (prädeteminierend), teils metamiktisch (zygotisch), teils sowohl pro- als metamiktisch (Tabelle 11 und 12, S. 351).

4. Störungen der gleichen Art wie in den mutanten Stämmen treten in Temperaturreizversuchen an genetisch normalen Tieren auf, und zwar nach Reizung in allen Entwicklungsabschnitten von der Vorentwicklung bis zur Zeit des Rückenschlusses beim Embryo. Dabei lassen sich in der Vorentwicklung wahrscheinlich 2, in der Embryonalzeit 5 Entwicklungsabschnitte abgrenzen, in denen jeweils mit bestimmter Häufigkeit Störungen einer bestimmten Durchschnittslage auftreten (Abb. 10, S. 358, Stamm A). Die nach Reizung des Normalstammes in bestimmten Entwicklungsabschnitten auftretenden Reaktionen können nach dem Zeitpunkt der Auslösung und der Lage der Störungen echte Phänokopien der in den mutanten Stämmen spontan auftretenden Störungen sein.

5. Auch durch Zusammenwirken innerer und äußerer Faktoren entstehen in keinem Fall Merkmalshäufigkeiten von 100 %. Dies dürfte wenigstens zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß hohe Störungsgrade letal wirken und daß mit zunehmender Wirkungsstärke der Summe der beteiligten Faktoren der Störungsgrad relativ stärker zunimmt als die Merkmalshäufigkeit.

6. Bei den einzelnen mutanten Stämmen sind die durch die Reaktionsweise gegenüber dem Temperaturreiz gekennzeichneten Entwicklungsabschnitte nach ihrer zeitlichen Ausdehnung, der Stärke der Reaktionen und der mittleren Lage der Störungen in unterschiedlicher Weise verändert (Abb. 10). Dabei sind die Grenzen zwischen Entwicklungsabschnitten mit verschiedener Reaktionsstärke und solchen mit verschiedener Lage der Störungen, die bei dem Normalstamm zusammenfallen, teilweise unabhängig voneinander verschoben.

7. Bei Reizung verschiedener Entwicklungsstadien eines Stammes mit mehreren Mutationen wird ein im Embryo zur Zeit des Auftretens der Segmentierung von vorn nach hinten fortschreitender Vorgang erkennbar, durch den die Reaktionen der einzelnen Regionen des Embryo nacheinander vorübergehend verstärkt werden.

8. In einzelnen mutanten Stämmen tritt bei der Imago auf der Dorsalseite des Abdomen relativ unabhängig von den Störungen der Segmentierung eine Störung der Pigmentzeichnung und des Borstenmusters auf, bei der beide statt des normalen polaren einen zentrischen Charakter annehmen. Durch Temperaturreize in der 2. Hälfte der Embryonalzeit, nach Fertigstellung der larvalen Segmentierung, wird die Häufigkeit dieser Störung vermehrt.

#### Literatur.

BRIDGES, C. B., and K. S. BREHME: The mutants of *Drosophila melanogaster*. Carnegie Inst. Publ. 1944, 552. — BUCHMANN, W.: Über die Wirkung der Temperatur auf den Mutationsprozeß bei *Drosophila melanogaster*. IV. Die Wirkung von Temperaturschocks auf die

Entwicklungsdauer von *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **74**, 465—471 (1938). — BUCHMANN, W., u. N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY: Über die Wirkung der Temperatur auf den Mutationsprozeß bei *Drosophila melanogaster*. V. Nichterbliche Modifikationen, ausgelöst durch Temperaturschocks in verschiedenen Entwicklungsstadien. Z. Vererbungslehre **74**, 472—478 (1938). — DEMEREC, M.: Biology of *Drosophila*. New York: John Wiley & Sons 1950. — DIVER, C., and J. ANDERSSON-KOTTÖ: Sinistrality in *Limnaea peregra* (Mollusca, Pulmonata): The problem of mixed broods. J. Genet. **35**, 447—525 (1938). — EPSTEIN, F. F.: Über Modifikationen (Phänokopien) der Flügelform nach Bestrahlung mit U.-V.-Licht bei *Drosophila*. Genetica ('s-Gravenhage) **21**, 225—242 (1939). — FRIESEN, H.: Röntgenmorphosen bei *Drosophila*. Roux' Arch. **134**, 147—165 (1936). — GARDNER, E. J., and CH. M. WOOLF: Maternal effect involved in the inheritance of abnormal growths in the head region of *Drosophila melanogaster*. Genetics **34**, 573—585 (1949). — GEIGY, R.: Erzeugung rein imaginaler Defekte durch ultraviolette Eibestrahlung bei *Drosophila melanogaster*. Roux' Arch. **125**, 406—447 (1931). — HADORN, E.: Prädetermination des Letalitätsgrades einer *Drosophila*-Rasse durch den mütterlichen Genotypus. Rev. suisse Zool. **47**, 167—176 (1940). — HENKE, K.: Einfache Grundvorgänge in der tierischen Entwicklung. I. Naturwiss. **34**, 149—157, 180—186 (1947). — HENKE, K., E. v. FINK u. SUNG-YÜN MA: Über sensible Perioden für die Auslösung von Hitzemodifikationen bei *Drosophila* und die Beziehungen zwischen Modifikationen und Mutationen. Z. Vererbungslehre **79**, 267—316 (1941). — HERTWIG, P.: Allgemeine Erblehre. III. Teil. Nichtmendelistische Vererbung. — Inzucht und Heterosis. — Artbastarde. Fortschr. Erbp. usw. **6**, 1—31 (1942). — IVES, P. T.: Dros. Inf. Serv. **9**, 13 (1938). — JOLLOS, V.: Studien zum Evolutionsproblem. I. Über die experimentelle Hervorrufung und Steigerung von Mutationen bei *Drosophila melanogaster*. Biol. Zbl. **50**, 541—554 (1930). — Studien zum Evolutionsproblem. II. Dauermodifikationen, „plasmatische Vererbung“ und ihre Bedeutung für die Entstehung der Arten. Biol. Zbl. **55**, 390—436 (1935). — MA, S. Y.: Über die Entwicklung der Flügelform bei Mutanten und Hitzemodifikationen von *Drosophila*. Nachr. Akad. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl., Biol.-physiol.-chem. Abt. **1950**, 11—30. — MAAS, A.-H.: Über die Auslösbarkeit von Temperaturmodifikationen während der Embryonalentwicklung von *Drosophila melanogaster* MEIGEN. Roux' Arch. **143**, 515—572 (1948). — MORGAN, T. H.: The rôle of the environment in the realization of a sex-linked mendelian character in *Drosophila*. Amer. Naturalist **49**, 385—429 (1915). — NEEL, J.: Abnormal abdomen 41k26. Dros. Inf. Serv. **16**, 49 (1942). — PLAGGE, E.: Gen-bedingte Prädeterminationen (sog. „mütterliche Vererbung“) bei Tieren. Naturwiss. **26**, 4—11 (1938). — SCHÄFFER, K.: Untersuchungen bei *Drosophila melanogaster* über das recessive Gen aIII (abnormal abdomen) und über einen neu aufgetretenen Austauschverhinderer CHILE. Z. Vererbungslehre **68**, 336—360 (1935). — SCHATZ, E.: Über die Formbildung der Flügel bei Hitzemodifikationen und Mutationen von *Drosophila melanogaster*. Biol. Zbl. **70**, 305—353 (1951). — SOBELS, F. H.: Genetics and morphology of the genotype „asymmetric“. Genetica ('s-Gravenhage) **26**, 117—279 (1952). — TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W.: Studies on the phenotypic manifestation of hereditary factors. I. On the phenotypic manifestation of the genovariation radius incompletus in *Drosophila funebris*. Genetics **12**, 128—198 (1927). — Gerichtetes Variieren in der phänotypischen Manifestierung einiger Genovariationen von *Drosophila funebris*. Naturwiss. **19**, 493—497 (1931). — Die heterogene Variationsgruppe „Abnormes Abdomen“ bei *Drosophila funebris*. Z. Vererbungslehre **62**, 34—46 (1932). — ULRICH, H.: Sensitive periods and egg-regions in production of the modification „abnormal abdomen“ by X-raying eggs of *Drosophila melanogaster*. Dros. Inf. Serv. **25**, 131 (1951). — Biophysikalisch-entwicklungsphysiologische Bestrahlungsversuche an *Drosophila*-Eiern. Verhandl. d. deutschen Zoologen in Wilhelmshaven. Zool. Anz. **16**, Suppl., 87—96 (1952). — Induction of „abnormal abdomen“ by partial X-raying of *Drosophila* eggs. Dros. Inf. Serv. **27**, 116—117 (1953).

Dr. WOLFGANG ZIMMERMANN, Zoologisches Institut der Universität, Göttingen.

Aus dem Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung, Abteilung für Pflanzenbau und Züchtungsbiologie, Neuhof bei Gießen.

ZYTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN SOLANUM TUBEROSUM  
UND POLYPLOIDEN WILDKARTOFFEL-ARTEN.

Von  
NANTKE PETERS.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juni 1954.)

Gliederung.	Seite
A. Einleitung . . . . .	373
B. Material und Methode . . . . .	374
C. Empirischer Teil . . . . .	374
1. <i>Solanum tuberosum</i> . . . . .	375
2. <i>Solanum andigenum</i> . . . . .	377
3. Das Auftreten von Sekundärpaarung und Partnerwechsel in den Pachytänkernen von <i>Solanum tuberosum</i> und <i>Solanum andigenum</i> . . . . .	377
4. <i>Solanum antipoviczii</i> . . . . .	380
5. <i>Solanum ajuscoense</i> . . . . .	381
6. <i>Solanum tlaxcalense</i> . . . . .	382
7. <i>Solanum malinchense</i> . . . . .	383
8. <i>Solanum fendleri</i> . . . . .	385
9. <i>Solanum acaule</i> . . . . .	386
10. <i>Solanum longipedicellatum</i> . . . . .	387
D. Theoretischer Teil . . . . .	387
1. Die Sekundärpaarung . . . . .	387
2. Die strukturelle Veränderung des Satelliten-Chromosoms von <i>Solanum tlaxcalense</i> während der Evolution . . . . .	390
3. Die Abstammung und Entstehungsweise der Kulturkartoffel . . . . .	391
4. Die verwandtschaftlichen Beziehungen der untersuchten Arten unter Berücksichtigung vergleichend zytologischer Gesichtspunkte . . . . .	393
Zusammenfassung . . . . .	396
Literatur . . . . .	397

A. Einleitung.

Von den bisher bekannten etwa 2000 Arten der Gattung *Solanum* gehören mehr als 200 der Sektion *Tuberarium* an. Von diesen knollenbildenden Arten werden noch heute im westlichen Teil von Süd-, Mittel- und Nordamerika mehr als 20 Species kultiviert, obwohl sie ertragsmäßig weit hinter der Kulturkartoffel bzw. der in dieser Gegend weitverbreiteten Andenkartoffel zurückstehen. Daß sich diese ertragsarmen Wildkartoffeln vor allem in höheren Lagen im feldmäßigen Anbau noch heute gegenüber der Kulturkartoffel durchsetzen, liegt an ihrer Resistenz gegen Frost, Dürre und zahlreiche Krankheiten. Darum werden Wildkartoffelarten in immer stärkerem Maße zu Einkreuzungen in die Kulturkartoffel verwendet. Die Erfolge freilich, die bisher dabei erzielt werden konnten, sind relativ gering; Kreuzungen von Partnern, die in den Chromosomenauflagen verschieden sind, gelingen nur schwer oder führen zu sterilen Bastarden. Gerade das aber liegt bei den Solanaceen vielfach vor.

Im übrigen ist die „Kreuzbarkeit“ von Formen nicht allein von den Chromosomenauflagen abhängig, sondern auch noch von der „Homologie“ der Chromosomen in Genomen gleicher Auflagehöhe. Darunter ist zweifellos zunächst gleicher Genbestand im Chromosom zu verstehen. Darüber hinaus kommt noch manches andere hinzu, was heute noch schwer durchschaubar ist. Immerhin hat sich einigermaßen sicherstellen lassen, daß sich aus den strukturellen Eigentümlichkeiten der Chromosomen mindestens Anhaltspunkte für die Beurteilung der Verwandtschaft und Kreuzbarkeit bestimmter Formen gewinnen lassen. BABCOCK und JENKINS (1943) haben für die Gattung *Crepis* und GOTTSCHALK (1954) für die Gattung *Solanum* die strukturelle Übereinstimmung als systematisches Merkmal gewertet; OEHLKERS hat 1944 auf die Beziehung zur Kreuzbarkeit bei *Streptocarpus* hingewiesen.

In der vorliegenden Arbeit sollen mit den Methoden vergleichend zytologischer Untersuchungen die chromosomalen Ähnlichkeiten zwischen einer Reihe tetraploider Wildkartoffeln und dem ebenfalls tetraploiden *Solanum tuberosum* ermittelt werden. Es ist zu erwarten, daß dadurch genauere Auskunft über die Verwandtschaften der verschiedenen Arten im Sinne der Kreuzbarkeit erreicht werden als mit sonstigen vergleichenden Untersuchungen. Außerdem erhoffen wir davon Einsichten über die Abstammung der Kulturkartoffel zu gewinnen und damit einen Beitrag zu einem Problem zu liefern, das seit langem diskutiert wird.

In der Arbeit werden zunächst die Chromosomen von *S. tuberosum* hinsichtlich ihres Feinbaus beschrieben und mit denen von *S. andigenum* verglichen. Nach den gleichen Gesichtspunkten werden von 6 weiteren tetraploiden tuberaren *Solanum*-Arten Chromosomenanalysen abgehandelt und die gewonnenen Ergebnisse zu den erstgenannten beiden Species in Beziehung gesetzt.

## B. Material und Methode.

Es wurden die Pachytänkerne der Species *S. acaule*, *S. ajuscoense*, *S. andigenum*, *S. antiopoviczii*, *S. fendleri*, *S. longipedicellatum*, *S. malinchense*, *S. tlaxcalense* und *S. tuberosum* untersucht. Hierfür wurden die Antheren junger Blütenknospen völlig freigelegt und in Carnoy 3:1 fixiert. Die Färbung erfolgte in einer gesättigten Eisessig-Karminlösung unter Eisenzusatz nach GETTLER (1949). Die Menge des  $\text{FeCl}_3$  mußte von Art zu Art ausprobiert werden. In der Regel war nach einer Färbedauer von 12 Std eine kontrastreiche Färbung zu erzielen. Die Verarbeitung der Antheren erfolgte in Form von Quetschpräparaten.

Für die Analyse der Pachytänchromosomen wurden alle mikroskopisch sichtbaren Strukturelemente erfaßt. Die verschiedenen Regionen der partiell heterochromatischen Chromosomen wurden mit Hilfe eines Messokulars ausgemessen. Die in der Arbeit angegebenen Daten stellen Mittelwerte aus den Analysen von jeweils 10 Individuen dar. Aus den so gewonnenen Ergebnissen werden die Genome in schematischen Darstellungen wiedergegeben. Die in den Schemazeichnungen neben den heterochromatischen Segmenten der Chromosomen angegebenen Zahlen stellen die Anzahl der Makrochromomeren dar.

Das zugehörige Knollen- bzw. Samenmaterial wurde freundlicherweise vom Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung, Voldagsen, zur Verfügung gestellt. Herrn Professor Dr. W. RUDOLF und Herrn Privatdozent Dr. ROSS sei hierfür verbindlichst gedankt.

## C. Empirischer Teil.

Die Voraussetzung für einen exakten zytologischen Vergleich verschiedener Arten einer Gattung liegt in der Analyse möglichst vieler Chromosomen der bearbeiteten Genome. Die gegenseitigen verwandtschaftlichen Beziehungen der

untersuchten Arten werden um so deutlicher in Erscheinung treten, je größer die Anzahl identifizierbarer Chromosomen der Genome ist. Dabei ist es notwendig, alle im Chromosom mikroskopisch sichtbaren Strukturelemente zu erfassen, da sich näher verwandte Arten im Aufbau ihrer Chromosomen häufig nur geringfügig unterscheiden.

Die Chromosomen der zur Verfügung stehenden *Solanum*-Arten sind partiell heterochromatischer Natur und eignen sich daher gut für strukturelle Untersuchungen. Im Stadium des Pachytäns lassen sich in ihnen zwei deutlich unterscheidbare Regionen erkennen, die vor allem in bezug auf ihr färberisches Verhalten starke Differenzen zeigen. An den stark färbbaren *heterochromatischen* Mittelteil grenzen beiderseits schwach färbbare *euchromatische* Enden. Das heterochromatische Segment ist aus den Makrochromomeren zusammengesetzt, deren Anzahl für bestimmte Chromosomen charakteristisch und relativ konstant ist.

Die Individualität der Chromosomen wird durch verschiedene Strukturmerkmale bedingt, von denen vor allem die Größe des heterochromatischen Segments (die Anzahl seiner Makrochromomeren), die Lage der Insertionsstelle, die Symmetrieverhältnisse und die Chromosomenlänge genannt seien. Die Zuverlässigkeit dieser Merkmale wurde von GOTTSCHALK (1951a, 1954) näher untersucht; sie ist bei kritischer Betrachtung für die Identifizierung der Pachytänchromosomen ausreichend. Voraussetzung hierfür jedoch ist das Vorhandensein isolierbarer Bivalente. Da die für die vorliegenden Untersuchungen verwendeten polyploiden Arten häufig stark verknäuelte Pachytänkerne besitzen, lassen sich nicht immer freiliegende Pachytängemini auffinden. Es ist folglich auch nach Verarbeitung eines sehr umfangreichen Antherenmaterials nicht zu erwarten, daß von diesen mit hohen Chromosomensätzen versehenen *Solanum*-Arten in allen Fällen vollständige Pachytänanalysen angefertigt werden können.

Die Benennung der Chromosomen wurde nach folgenden Gesichtspunkten vorgenommen: Als Ausgangsgenom ist der haploide Satz von *S. tuberosum* verwendet worden. Die beiden Satellitenchromosomen dieser Art wurden mit den Nummern 1a und 1b benannt. Die übrigen Chromosomen sind nach ihren Symmetrieverhältnissen und der Lage der Insertion geordnet. An den Anfang der Reihe wurden die asymmetrisch gebauten Chromosomentypen mit stark submedian gelegener Insertion, an das Ende die Chromosomen mit symmetrischem Bau gestellt. Sofern bei den anderen bearbeiteten Arten Chromosomen auftraten, die der Struktur nach einigermaßen mit solchen des Genoms von *S. tuberosum* übereinstimmten, wurden sie mit der gleichen Zahl benannt.

### 1. *Solanum tuberosum*.

Von den 24 Chromosomen des Genoms von *S. tuberosum* konnten 21 identifiziert werden. Das hervorstechendste Charakteristikum des Satzes liegt darin, daß nicht 24, sondern nur 12 unterschiedlich strukturierte Typen vorhanden sind, von denen jedes Chromosom zweimal mit völlig übereinstimmendem Bau auftritt (Abb. 1, oben).

Die beiden Satellitenbivalente sitzen mit einem relativ klein ausgebildeten Satelliten dem Nucleolus an. Der Satellit besteht aus 2 dicht zusammenliegenden Chromomeren, auf die eine gut sichtbare achromatische Zone folgt. Der kurze heterochromatische Schenkel beider Gemini ist aus 3 Makrochromomeren zusammengesetzt, im langen Schenkel befinden sich etwa 6 Chromomeren. In vielen Pachytänkernen treten die beiden Satellitenbivalente getrennt im Kernraum auf, jeder von ihnen bildet einen eigenen Nucleolus von unterschiedlicher Größe. Es kommt jedoch im Verlauf des Pachytäns zu einer Verschmelzung der beiden Nucleolen.

Die Chromosomenpaare 2a/2b, 3, 4a/4b und 5a/5b sind in ihrer Struktur von etwa übereinstimmendem Charakter. Es handelt sich um stark asymmetrisch gebaute Typen, deren Insertion innerhalb der heterochromatischen Zone submedian

liegt. Bei all diesen Chromosomen besitzt der kurze Schenkel eine kleine, der lange eine größere heterochromatische Region. Die Unterscheidung der Chromosomen dieser Gruppe läßt sich nach der Anzahl ihrer Chromomeren, vor allem aber nach der Ausgestaltung des kurzen Schenkels leicht durchführen. Ihre Gesamtlänge konnte nicht ermittelt werden, weil die langen euchromatischen Enden regelmäßig im Chromosomenknäuel der Pachytänkerne verschwanden.

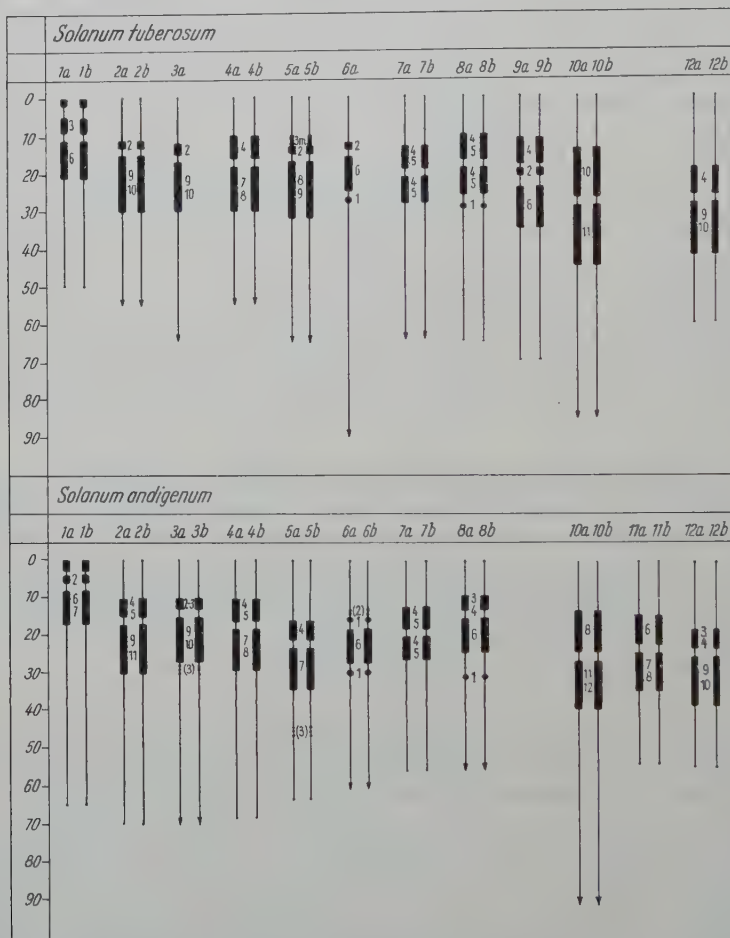


Abb. 1. Schematische Darstellung der Genome von *S. tuberosum* und *S. andigenum*.

Die Chromosomen 2a/2b und 3 zeigen keine wesentlichen strukturellen Unterschiede; beide Typen wurden jedoch mehrfach im gleichen Kern aufgefunden, sind also nicht identisch. Auch das Chromosom Nr. 6 ist den eben beschriebenen Typen sehr ähnlich. Es hebt sich jedoch durch ein im langen euchromatischen Ende isoliert gelegenes Makrochromomer deutlich von ihnen ab. Die Chromosomen der Gruppe 7a/7b und 8a/8b sind ebenfalls stark asymmetrisch gebaut, ihre Insertionsstellen liegen jedoch median. Die Trennung dieser beiden Gruppen ist wiederum nur durch ein isoliert gelegenes Makrochromomer im langen euchromatischen Schenkel möglich. Im Chromosomenpaar 9a/9b liegt die Insertion

ebenfalls median. Die heterochromatische Region des kurzen Schenkels ist jedoch durch das Vorhandensein einer kleinen euchromatischen Zone in der Nähe der Insertionsstelle in einer charakteristischen Art aufgegliedert. Das Paar 10a/10b fällt neben der median gelegenen Insertionsstelle durch seine hohe Chromomerenzahl und durch seine extreme Länge auf. Es weist mit etwa 20 Chromomeren den höchsten Wert aller Chromosomen des Genoms auf. Die Chromosomen Nr. 12a/12b schließlich sind symmetrisch gebaut, ihre Insertionsstelle liegt submedian.

Von den Chromosomen Nr. 3 und 6 wurde nur je ein Chromosom im Genom aufgefunden. Der Vergleich der Species *S. tuberosum* mit der ebenfalls weitgehend analysierten Art *S. andigenum* (Abb. 1, unten) macht es jedoch sehr wahrscheinlich, daß auch diese Typen zweimal vorhanden sind. Die in den Pachytäncernen von *S. tuberosum* und *S. andigenum* ablaufende Sekundärpaarung wird nach Behandlung der strukturellen Verhältnisse bei *S. andigenum* in einem besonderen Abschnitt besprochen.

## 2. *Solanum andigenum*.

Die Pachytänchromosomen von *S. andigenum* stimmen in auffallender Weise mit denen von *S. tuberosum* überein (Abb. 1). Auch hier sind nur 12 Typen vorhanden, von denen jeder zweimal in übereinstimmender Struktur vorkommt.

Bei den Chromosomen Nr. 1, 4, 7, 10 und 12 ist eine vollständige strukturelle Übereinstimmung mit den entsprechenden Chromosomen des Genoms von *S. tuberosum* festzustellen. Alle anderen Chromosomen zeigen nur geringfügige strukturelle Differenzen, die sich teils auf die Anzahl, teils auf die Größe der heterochromatischen Strukturelemente beziehen. So finden sich im langen Schenkel der Chromosomen 3a/3b im Anschluß an das lange heterochromatische Segment bei *S. andigenum* 3 Mikrochromomeren, die in der entsprechenden Zone dieser Chromosomen von *S. tuberosum* nicht nachweisbar sind. In den kurzen Schenkeln der Chromosomen 5a/5b und 3a/3b ist die Chromomerenzahl etwas höher als bei den entsprechenden Typen der Kulturkartoffel. Ferner lassen sich in den langen euchromatischen Enden des Paares 5a/5b 3 Mikrochromomeren feststellen, die bei *S. tuberosum* ebenfalls nicht vorhanden sind. Das Chromosomenpaar 11a/11b konnte bei *S. tuberosum* nicht aufgefunden werden. Die Chromosomen Nr. 3 und 6 sind bei *S. andigenum* zweimal in übereinstimmender Struktur vorhanden, während sie bei der Kulturkartoffel nur je einmal aufgefunden wurden. Andererseits ließen sich die Chromosomen Nr. 9a/9b von *S. tuberosum* nicht im Genom von *S. andigenum* nachweisen. Es kann jedoch kein Zweifel darüber bestehen, daß diejenigen Chromosomen, die nur in einem der beiden Genome aufgefunden wurden, auch im Satz der anderen Art vorhanden sind.

## 3. Das Auftreten von Sekundärpaarung und Partnerwechsel in den Pachytäncernen von *Solanum tuberosum* und *Solanum andigenum*.

In den Pachytäncernen von *S. tuberosum* und *S. andigenum* läßt sich häufig das Phänomen der Sekundärpaarung beobachten. Man versteht darunter eine Konjugationstendenz bestimmter Bivalente, die anscheinend gesetzmäßige gegenseitige Lagebeziehungen zeigen. Die assoziierten Gemini sind in ihrer Struktur stets vollständig identisch und werden im folgenden als „homologe Bivalente“

bezeichnet. Ihre strukturelle Übereinstimmung sowie ihre gegenseitige Lagebeziehung stehen offenbar in unmittelbarem Zusammenhang mit der phylogenetischen Entstehung der beiden Arten.

Die Sekundärpaarung ist in manchen Fällen nur locker angedeutet; es berühren sich die beiden homologen Bivalente an den Enden oder es kommen zufällige Überkreuzungen in irgendeiner Bivalentenregion zustande (Abb. 2). Häufig tritt jedoch eine intensivere Form der Sekundärpaarung auf, bei der die Bivalente in kurzer Entfernung voneinander parallel laufen. Diese Parallellagerung kommt

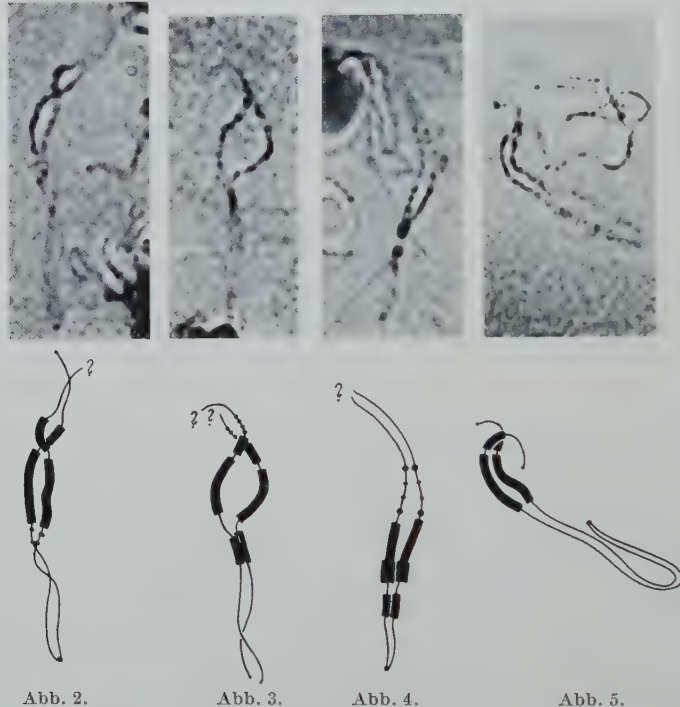


Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 2. *S. andigenum*, lockere Form der Sekundärpaarung zwischen den Bivalenten 2a und 2b.

Abb. 3. *S. andigenum*, Sekundärpaarung zwischen den Bivalenten 5a und 5b.

Abb. 4. *S. andigenum*, sehr enge Paarung der Bivalente 3a und 3b.

Abb. 5. *S. andigenum*, sehr enge Paarung der Bivalente 2a und 2b.

stets in der Form zustande, daß die einander entsprechenden, strukturell übereinstimmenden Regionen der beiden Gemini einander lagemäßig zugeordnet sind (Abb. 3). Es kann dabei zu ganz engen Paarungserscheinungen über kurze oder längere Strecken hinweg kommen (Abb. 4, 5). Schließlich kann in Verbindung mit der Sekundärpaarung ein *Partnerwechsel* zwischen den Chromosomen der benachbarten homologen Bivalente auftreten. Die Orte dieser Partnerwechsel sind dabei nicht festgelegt. Sie lassen sich in allen Bivalentenregionen beobachten.

Abb. 6 zeigt die Bivalente 8a/8b von *S. andigenum* in einer sehr lockeren Sekundärpaarung; es sind jedoch in der Region der Insertion und des langen euchromatischen Schenkels Partnerwechsel zustande gekommen. Zwei Partnerwechsel in euchromatischen Zonen sind für das Bivalentenpaar 5a/5b von *S. tuberosum* in Abb. 7 dargestellt. Kommt es im Heterochromatin zum Ablauf von

Partnerwechseln, so sind sie häufig mit einer lokalen Entspiralisierung der kurzen, zwischen den Makrochromomeren gelegenen euchromatischen Partien verbunden. Es entsteht dadurch der Eindruck, als sei der Partnerwechsel nicht im Heterochromatin, sondern in der Insertion abgelaufen. Wenn die Identifizierung der betreffenden Bivalente gelingt, lassen sich derartige Fehlentscheidungen leicht vermeiden, zumal die Insertionsstellen dieser Bivalente in der Regel gut erkennbar sind. In der Abb. 8 ist ein derartiger Partnerwechsel im Heterochromatin dargestellt.

In der Tabelle 1 sind die im gesamten Untersuchungsmaterial von *S. tuberosum* und *S. andigenum* aufgefundenen Sekundärpaarungen erfaßt und nach ihrer Lage

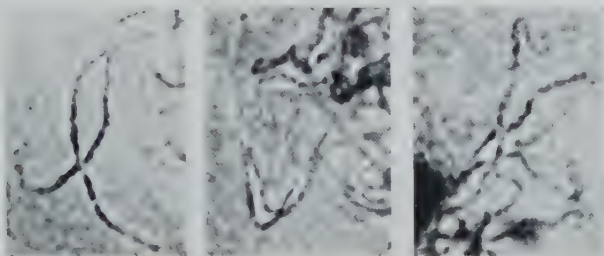


Abb. 6.



Abb. 7.

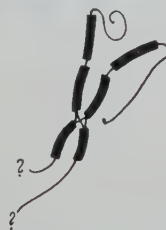


Abb. 8.

Abb. 6. *S. andigenum*, lockere Form der Sekundärpaarung mit 2 Partnerwechseln in der Insertionsstelle und im Euchromatin.

Abb. 7. *S. tuberosum*, lockere Sekundärpaarung mit 2 Partnerwechseln im Euchromatin.

Abb. 8. *S. andigenum*, Partnerwechsel im Heterochromatin.

innerhalb der verschiedenen Bivalentregionen aufgeschlüsselt. Von 178 analysierten Sekundärpaarungen ließ sich bei etwa 40% eine Paarungstendenz im heterochromatischen Abschnitt der homologen Bivalente feststellen; in der gleichen Größenordnung liegen die Paarungen in den euchromatischen Zonen. Der Wert für die Insertionsstellen fiel erwartungsgemäß niedriger aus, da die Insertion einen sehr kleinen Raum innerhalb eines Pachytänbivalents einnimmt.

Tabelle 1. Die Verteilung der Sekundärpaarungen und der Partnerwechsel auf die verschiedenen Regionen partiell heterochromatischer Bivalente von *S. tuberosum* und *S. andigenum*.

Sekundärpaarung ohne Partnerwechsel in der			Sekundärpaarung mit Partnerwechsel. Lage des Partnerwechsels in der		
Insertions- stelle	heterochro- matischen Zone	euchro- matischen Zone	Insertions- stelle	heterochro- matischen Zone	euchro- matischen Zone
14	63	49	21	10	21

In 52 Paarungsfiguren, das sind 29%, wurden Partnerwechsel beobachtet. Sie traten auffallend oft in den Insertionsstellen auf und waren in den heterochromatischen Zonen nur selten aufzufinden.

Während in den Genomen von *S. tuberosum* und *S. andigenum* nur 12 verschiedene Chromosomentypen vorhanden sind, besitzen die zur Untergruppe der *Longipedicellaten* zusammengefaßten Arten 24 verschieden strukturierte Chromosomen; das Phänomen der Sekundärpaarung ließ sich bei ihnen nicht beobachten.

#### 4. *Solanum antipoviczii*.

Die Species *S. antipoviczii* hat infolge ihrer Resistenzeigenschaften in der Kartoffelzüchtung große Bedeutung, ihre Kreuzung mit *S. tuberosum* bereitet

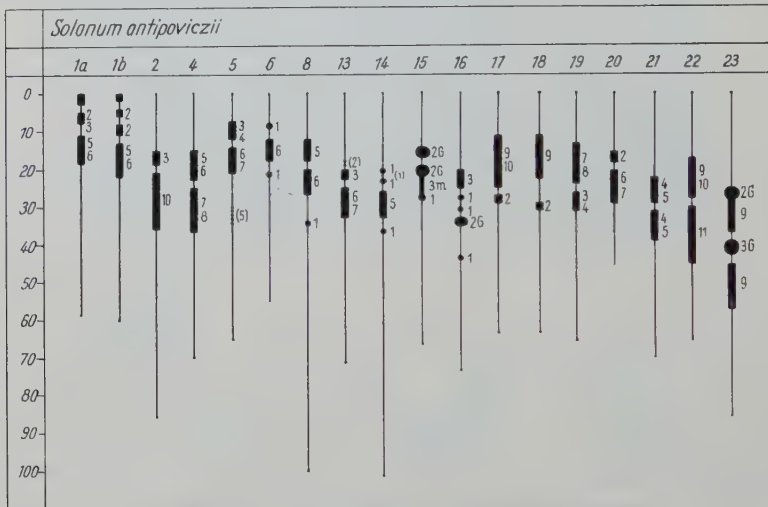


Abb. 9. Das Genom von *S. antipoviczii*.

jedoch einige Schwierigkeiten. Das ist nach zytologischen Gesichtspunkten verständlich, läßt sich doch nur in 7 Chromosomentypen eine weitgehende strukturelle Übereinstimmung zwischen den beiden Arten feststellen (Abb. 9). Neben den Satellitenchromosomen treten noch die Typen Nr. 2, 4, 5, 6 und 8 in einer Feinstruktur auf, die die Homologie zu den entsprechenden Chromosomen des Kartoffelgenoms unschwer erkennen läßt. Die Chromosomen Nr. 6 und 8 der beiden Arten stimmen in allen strukturellen Einzelheiten überein.

Von besonderem theoretischem Interesse sind die beiden Satellitenbivalente des Satzes. Sie zeigen merkwürdigerweise deutliche strukturelle Differenzen. Die Unterschiede beziehen sich auf die Ausbildung des Satelliten. Er ist beim Chromosom Nr. 1a aus 2 Makrochromomeren zusammengesetzt, während die entsprechende Zone beim Chromosom Nr. 1b aus zwei völlig getrennten heterochromatischen Zonen besteht, die durch eine kurze euchromatische Brücke voneinander getrennt sind.

Von den insgesamt identifizierten 18 Chromosomen des Genoms müssen die Typen Nr. 14, 15, 17 und 23 als besonders charakteristisch erwähnt werden.

In den Chromosomen Nr. 15 und 23 treten besonders groß ausgebildete Makrochromomeren auf. Das Chromosom Nr. 23 weist darüber hinaus im heterochromatischen Segment eine auffallende Dreiteilung auf. Die mittlere, der Insertion angrenzende heterochromatische Region besteht aus 2—3 übergroßen Makrochromomeren. Ein weiteres Chromomer dieser Größenordnung befindet sich am Ende des heterochromatischen Mittelsegments. Die Struktur der restlichen noch analysierten Chromosomen ist aus der Schemazeichnung (Abb. 9) ersichtlich.

#### 5. *Solanum ajuscoense*.

Von den 24 Chromosomen des Genoms konnten 19 analysiert werden (Abb. 10). Eine strukturelle Übereinstimmung ließ sich nur zwischen den beiden Satelliten-

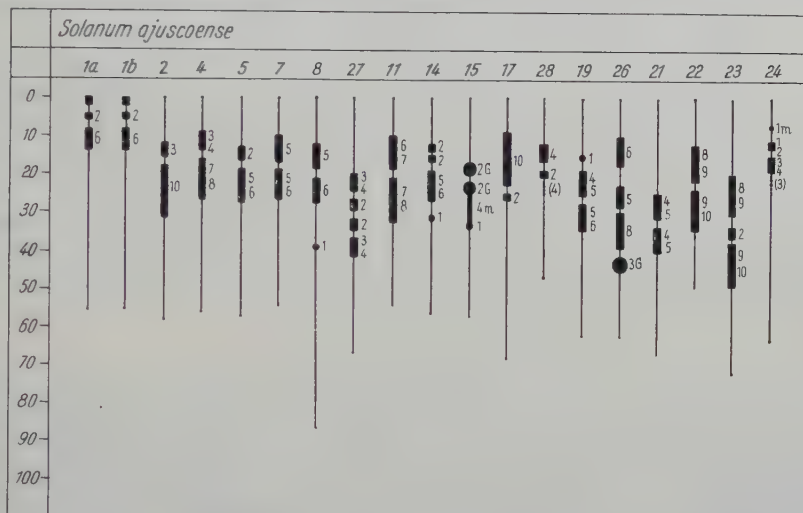


Abb. 10. Das Genom von *S. ajuscoense*.

bivalenten des Satzes feststellen; sie stimmen außerdem in auffallenderweise mit den Nucleolenchromosomen der Spezies *S. tuberosum* und *S. andigenum* überein. Das gleiche gilt für 6 weitere Chromosomentypen, deren Homologie zu den entsprechenden Chromosomen der *tuberosum-andigenum*-Gruppe trotz geringer struktureller Differenzen deutlich erkennbar ist. Es handelt sich um die Chromosomen Nr. 2, 4, 5, 7, 8 und 11. Die strukturellen Unterschiede beziehen sich auf die Anzahl der Makrochromomeren und auf die Chromosomenlängen.

Für die systematische Stellung der Species *S. ajuscoense* innerhalb der untersuchten Arten ist das Auftreten einiger sehr abweichend strukturierter Chromosomen von Interesse, die bei *S. tuberosum* nicht vorhanden sind, die sich jedoch in einigen anderen Wildkartoffelarten gleichfalls nachweisen lassen. Hierher gehört das Chromosom Nr. 15. Es fällt zunächst durch seine geringe Chromomerenzahl auf. Besonders charakteristisch ist jedoch das Auftreten von Chromomeren, deren Volumen deutlich über demjenigen normaler Makrochromomeren liegt. Im Chromosom Nr. 15 sind beiderseits der Insertionsstelle je 1—2 derartige Chromomeren vorhanden. Die gleichen vergrößerten Makrochromomeren lassen

sich im langen Schenkel des Chromosoms Nr. 26 nachweisen. Das Chromosom ist darüber hinaus durch seinen hohen heterochromatischen Anteil gekennzeichnet, er setzt sich aus mehr als 20 Makrochromomeren zusammen. Einige weitere Chromosomentypen fallen durch eine charakteristische Aufgliederung ihrer heterochromatischen Segmente auf (Nr. 14, 23, 24 und 27). Diese Aufgliederung kommt dadurch zustande, daß sich im heterochromatischen Segment nicht nur die Insertion als schwach färbbare Zone nachweisen läßt, es sind darüber hinaus noch kurze euchromatische Regionen vorhanden. In derartig strukturierten Chromosomen läßt sich häufig die Insertionsstelle nicht exakt lokalisieren.

Von sehr spezifischem Bau ist schließlich noch das Chromosom Nr. 17. Es handelt sich um einen stark asymmetrischen Typus, der besonders in seinem kurzen Schenkel einen sehr hohen heterochromatischen Anteil aufweist, während der lange Schenkel nur wenige Chromomeren enthält. Es entstehen auf diese Weise sehr charakteristisch gebaute Typen, die bei vielen Wildkartoffeln auftreten, die jedoch in den Genomen von *S. tuberosum* und *S. andigenum* nicht enthalten sind. Das Chromosom Nr. 28 gehört ebenfalls dieser Klasse an, wenn es auch die eben beschriebenen strukturellen Eigenschaften nicht so deutlich zeigt.

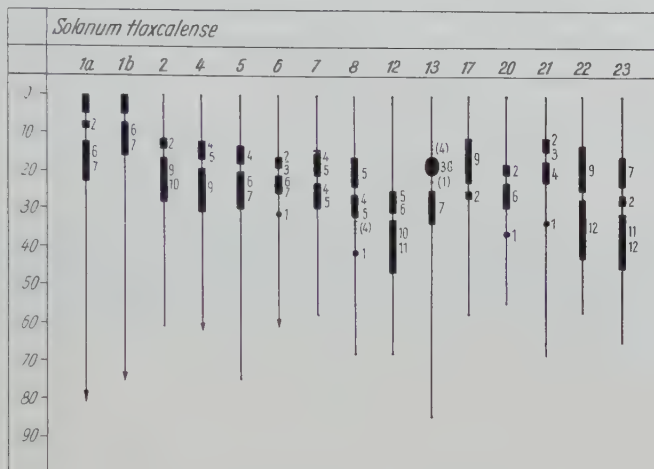
Die beiden Species *S. antipoviczii* und *S. ajuscoense* zeigen in zytologischer Hinsicht weitgehende Übereinstimmung. Diese erstreckt sich auf insgesamt 14 Chromosomen, die mit nur relativ geringen strukturellen Abweichungen in beiden Genomen als Homologe vorhanden sind. Die beiden Arten stehen sich offenbar in phylogenetischer Beziehung relativ nahe.

#### 6. *Solanum tlaxcalense*.

Von den 15 identifizierten Chromosomentypen des Genoms von *S. tlaxcalense* zeigen 9 noch deutliche strukturelle Gemeinsamkeiten mit den entsprechenden Chromosomen von *S. tuberosum* (Abb. 11). Das Chromosom Nr. 8 ist wahrscheinlich dem Paar 8a/8b der *tuberosum-andigenum*-Gruppe homolog. Die Homologie gründet sich auf die Ausgestaltung des heterochromatischen Segments und auf das Vorhandensein eines isolierten Makrochromomers im langen euchromatischen Schenkel. Sie kann jedoch nicht als voll gesichert betrachtet werden, da bezüglich der Symmetrieverhältnisse gewisse Unterschiede vorhanden sind.

Die zytologisch interessantesten Verhältnisse liegen bei den Satellitenchromosomen des Genoms vor. Sie zeigen hinsichtlich ihres strukturellen Feinbaus starke Unterschiede. Das Chromosom Nr. 1a weist den für die Satellitenchromosomen normalen Bau auf und stimmt weitgehend mit den Nucleolenchromosomen der anderen Arten überein. Satellit und achromatische Zone sind deutlich erkennbar, der kurze heterochromatische Schenkel des Chromosoms ist aus 2 Makrochromomeren zusammengesetzt. Nur dieses Chromosom ist in der Lage, einen Nucleolus zu bilden. Das Chromosom 1b besitzt nicht die für partiell heterochromatische Chromosomen übliche Struktur, d. h. einen heterochromatischen Mittelteil mit 2 euchromatischen Enden. Der kurze Schenkel dieses Chromosoms besteht ausschließlich aus Heterochromatin. Er zeigt jedoch nicht die für normale heterochromatische Zonen übliche Chromomerengliederung, stellt vielmehr einen oval geformten, tief färbbaren einheitlichen heterochromatischen Block dar (Abb. 12). Damit stimmt diese Zone aber vollständig mit dem Satelliten des Nucleolen-

chromosoms überein. Das gleiche gilt für die Anzahl der Makrochromomeren im langen Schenkel. Es besteht wohl kein Zweifel, daß das Chromosom Nr. 1b das zweite Nucleolen-Chromosom dieser polyploiden Species darstellt. Es hat offenbar im Verlauf seiner stammesgeschichtlichen Entwicklung eine charakteristische Strukturänderung erfahren, auf die im theoretischen Teil näher eingegangen wird.

Abb. 11. Das Genom von *S. tlaxcalense*.

Die Species *S. tlaxcalense* zeigt nicht nur zur Kulturkartoffel, sondern auch zu *S. antipoviczii* deutliche zytologische Beziehungen. So treten bei beiden Arten die Chromosomen Nr. 6, 13, 17, 20, 22 und 23 in etwa übereinstimmender Struktur auf. Als besonders charakteristischer Typus sei das Chromosom Nr. 13 erwähnt. Es zeichnet sich durch das Vorhandensein von 3 besonders großen Makrochromomeren im kurzen Schenkel aus.

#### 7. *Solanum malinchense*.

Das Genom von *S. malinchense* stimmt in einigen charakteristisch strukturierten Chromosomen sowohl mit der *tuberosum-andigenum*-Gruppe wie auch mit den beiden Species *S. antipoviczii* und *S. ajuscoense* überein (Abb. 13). Die Satelliten-Chromosomen des Satzes konnten nicht analysiert werden, da die Pachytänkerne starke Verknäuelungen zeigten und alle Chromosomen des Kerns in dichter Lagerung um den Nucleolus herum angeordnet waren.

Die Chromosomen Nr. 2, 3a/3b, 6, 7, 10 und 12 stimmen in ihrem Feinbau nahezu vollständig mit den entsprechenden Chromosomen des Genoms von *S. tuberosum* überein. Es lassen sich lediglich geringe Differenzen in der Ausgestaltung der heterochromatischen Mittelsegmente feststellen, die jedoch den strukturellen Charakter der entsprechenden Chromosomen nicht verändern. So liegt die Chromomerenzahl des Chromosoms Nr. 10 von *S. malinchense* bei etwa 17,

Abb. 12. *S. tlaxcalense*, SAT-Chromosom 1b.

das gleiche Chromosom weist bei *S. tuberosum* und *S. andigenum* 21 Makrochromomeren auf. In jedem Falle handelt es sich jedoch um ein sehr langes, asymmetrisch gebautes Chromosom mit median gelegener Insertionsstelle. Ähnliche Verhältnisse liegen beim Chromosom Nr. 6 vor, das sich durch die charakteristische Aufteilung des heterochromatischen Segments von allen anderen Chromosomen des Satzes deutlich abhebt. Die kurze, dem langen Schenkel zugehörige heterochromatische Zone besteht bei *S. tuberosum* und *S. andigenum* nur aus einem, bei *S. malinchense* dagegen aus 3 Makrochromomeren. Der Bauplan dieses Chromosoms ist jedoch derartig spezifisch, daß seine Homologie bei allen 3 Arten

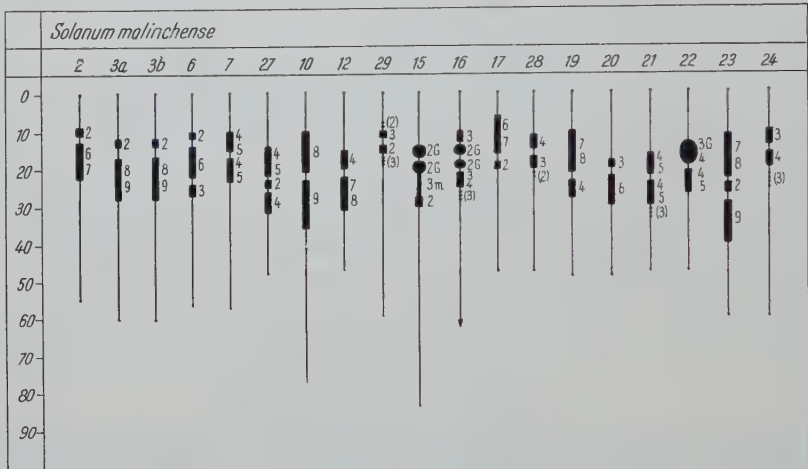


Abb. 13. Das Genom von *S. malinchense*.

sicher ist. Die Chromosomen Nr. 15, 21 und 23 deuten auf gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zu *S. antipoviczii* hin. Auch hier lassen sich nur geringfügige strukturelle Differenzen nachweisen, die sich wiederum auf die Anzahl der Makrochromomeren, zum Teil auch auf die Chromosomenlänge beziehen. Als besonders markante Chromosomen seien Nr. 15, 16, 17 und 23 erwähnt. Das Chromosom 23 besitzt außer der Insertion noch eine kurze euchromatische Zone im heterochromatischen Segment. Die dadurch entstandene Dreiteilung des Heterochromatins ist bei den Species *S. antipoviczii*, *S. ajuscoense*, *S. tlaxcalense* und *S. malinchense* in diesem Typus sichtbar und stellt die Homologie sicher. Das gleiche gilt für das Chromosom Nr. 15, das sich durch die große Ausgestaltung der Makrochromomeren beiderseits der Insertionsstelle auszeichnet. Auch dadurch wird ein Chromosomentypus geschaffen, der sich für vergleichend zytologische Untersuchungen sehr gut eignet, weil er sich bei allen Arten, in denen er vorhanden ist, leicht analysieren läßt. Eine Verwechslung dieses Chromosoms mit anderen ähnlich strukturierten Typen ist nicht möglich.

Das asymmetrisch gebaute Chromosom Nr. 17 schließlich weicht insofern von allen anderen Typen des Satzes ab, als es im kurzen Schenkel eine relativ hohe Chromomerenzahl aufweist, während im langen Schenkel nur 2 Makrochromomeren vorhanden sind. Auch dieser Typus wurde in den Genomen der 4 Arten

*S. antipoviczii*, *S. ajuscoense*, *S. tlaxcalense* und *S. malinchense* aufgefunden. Das Chromosom Nr. 16 tritt wegen der starken Aufgliederung des heterochromatischen Segments deutlich hervor. Die neben der Insertion gelegenen beiden Makrochromomeren sind hier besonders groß ausgebildet. Das gleiche gilt für die heterochromatische Region des kurzen Schenkels des Chromosoms Nr. 22. Die Typen Nr. 22, 27, 28 und 29 wurden in den Genomen der bisher besprochenen Species nicht aufgefunden. Die Chromosomen Nr. 24, 28 und 29 fallen durch ihre niedrige Chromomerenzahl auf. Chromosom Nr. 27 ist symmetrisch gebaut und besitzt ein dreigeteiltes heterochromatisches Mittelsegment.

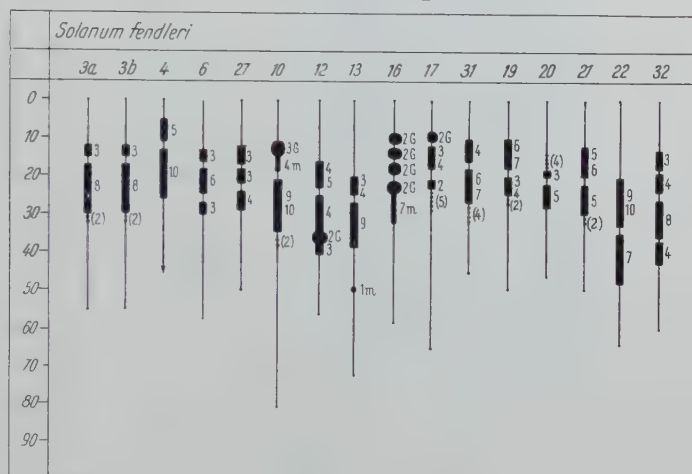


Abb. 14. Das Genom von *S. fendleri*.

Die strukturell übereinstimmenden Chromosomen Nr. 3a und 3b wurden mehrfach in lockerer Sekundärpaarung gefunden, es ließen sich jedoch keine Partnerwechsel beobachten. Die beiden Chromosomen sind in gleicher Struktur auch in den Genomen von *S. tuberosum* und *S. andigenum* vorhanden und treten dort gleichfalls in Sekundärpaarung auf.

#### 8. *Solanum fendleri*.

Die Bearbeitung der Pachytänkerne von *S. fendleri* gestaltete sich besonders schwierig, weil die Verknäuelung hier einen sehr hohen Grad erreichte. Die Satellitenbivalente konnten nicht analysiert werden. An Hand der 16 identifizierten Chromosomen lassen sich noch deutliche Beziehungen zu den Sätzen der anderen Arten feststellen (Abb. 14).

Das Chromosom Nr. 6 ist in nur wenig veränderter Form auch bei den Arten *S. tuberosum*, *S. andigenum*, *S. antipoviczii* und *S. tlaxcalense* vorhanden. Auch die Chromosomen Nr. 19—22 wurden mit zum Teil stärkeren strukturellen Abwandlungen in den Genomen anderer Wildkartoffelarten aufgefunden. Das Chromosom 16 besitzt keine normalen Makrochromomeren, sein heterochromatisches Segment ist vielmehr aus 4 Gruppen von je 2 übergroßen Chromomeren, zusammen gesetzt, zwischen denen jeweils kurze euchromatische Zonen liegen. Im langen Schenkel sind darüber hinaus noch etwa 7 mittelgroße Chromomeren vorhanden. Der gleiche Typus tritt in etwas veränderter Form auch bei *S. malin-*

*chense* und *S. antipoviczii* auf. In den Chromosomen Nr. 10, 12 und 17 sind ebenfalls — teils end-, teils mittelständig im heterochromatischen Segment — besonders groß ausgebildete Makrochromomeren vorhanden. Die Chromosomen Nr. 10 und 17 sind in der Abb. 15 wiedergegeben.

Die strukturell vollständig übereinstimmenden Bivalente 3a und 3b wurden mehrfach in einer sehr lockeren Parallellagerung angetroffen. Es kann nicht mit

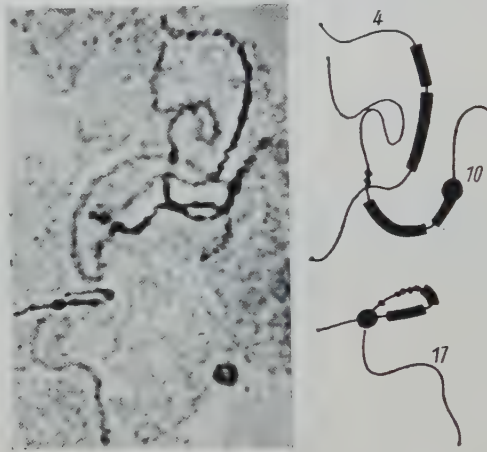


Abb. 15. *S. fendleri*, Chromosomen Nr. 4, 10, 17.

Bestimmtheit entschieden werden, ob es sich hierbei um eine reguläre Sekundärpaarung handelt.

#### 9. *Solanum acaule*.

Die Pachytänkerne der Species *S. acaule* waren so stark verknäuel, daß auch nach Auswertung vieler Präparate nur 6 Chromosomen des Genoms einwandfrei analysiert werden konnten (Abb. 16). Das Satellitenchromosom entspricht in seiner Struktur etwa dem Nucleolenchromosom von *S. tuberosum*. Am Nucleolus befinden sich im Pachytän 2 Satellitenbivalente. Es konnte jedoch nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob sie in ihrer Struktur übereinstimmen. Auch die Chromosomen Nr. 4, 11 und 21 sind in etwa der gleichen Struktur im Satz von *S. tuberosum* vorhanden. Das Chromosom Nr. 13 findet sich bei *S. antipoviczii*. Infolge der starken Verknäuelung der Kerne war es nicht möglich, die Länge des langen Schenkels der Chromosomen 1a, 4, 11 und 24 zu ermitteln. Es handelt sich jedoch um stark asymmetrisch gebaute Typen, die auf Grund ihrer

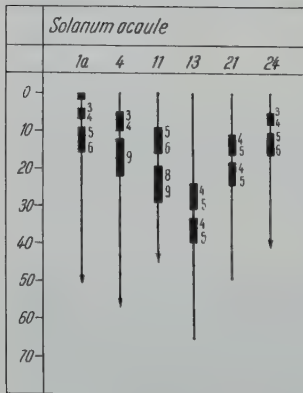


Abb. 16. Das Genom von *S. acaule*.

charakteristischen Struktur in der vorliegenden Form als analysiert gelten können.

10. *Solanum longipedicellatum*.

Die Pachytänkerne der Species *S. longipedicellatum* konnten wegen zu starker Verknäuelung nicht bearbeitet werden. Nach KOOPMANS (1951) muß diese Species dem Formenkreis von *S. antipoviczii* und *S. ajuscoense* zugeordnet werden. Das einzige Chromosom, das identifiziert werden konnte, entspricht in seinem Feinbau der Struktur des sehr charakteristischen Chromosoms Nr. 15 der *antipoviczii-ajuscoense*-Gruppe.

## D. Theoretischer Teil.

## 1. Die Sekundärpaarung.

Das Phänomen der Sekundärpaarung wurde erstmalig von DARLINGTON (1927) und von LAWRENCE (1931) an polyploiden Organismen beobachtet. Im Zusammenhang mit zytologischen Untersuchungen an *S. tuberosum* erwähnen BLEIER (1933), MÜNTZING (1933), ELLISON (1936), CADMAN (1943), LAMM (1945) sowie MEURMAN und RANCKEN (1932) die gleiche Erscheinung. Die genannten Autoren bringen die Sekundärpaarung mit Abstammungsfragen der Kulturkartoffel in Verbindung. Zur Untersuchung verwendeten sie relativ späte Stadien der Meiosis oder der Mitose, in der Hauptsache Diakinesen oder Metaphasen. Der Nachteil dieser späten Stadien liegt darin, daß man als Test nur ein Vorkommen oder Fehlen der Sekundärpaarung ermitteln kann. Es ist jedoch nicht möglich, in den späten Stadien der Meiose oder Mitose exakte Untersuchungen über den Ablauf der Sekundärpaarung anzustellen, um damit einen Einblick in die Gesetzmäßigkeiten zu bekommen, nach denen dieser komplizierte Vorgang abläuft. Der Vorteil der frühen meiotischen Entwicklungsstadien, vor allem des Pachytäns, liegt demgegenüber darin, daß man die strukturellen Verhältnisse zweier assoziierter Bivalente studieren kann. Dabei wurde bereits von GOTTSCHALK (1954) bei polyploiden *Solanum*-Arten eine enge Beziehung zwischen dem Grad der strukturellen Übereinstimmung zweier Gemini und dem Grad der zwischen ihnen realisierten Sekundärpaarung aufgezeigt. Intensive Sekundärpaarung ist nur dann zu beobachten, wenn die fraglichen Bivalente in ihrem Feinbau vollständig übereinstimmen oder nur ganz geringe Unterschiede zeigen, d. h., wenn sie einander noch homolog sind. Je geringer die Übereinstimmung der assoziierten Bivalente ist, umso weniger ausgeprägt ist die Intensität der Sekundärpaarung.

In einem besonderen Kapitel des Empirischen Teils dieser Arbeit wurde bereits die Sekundärpaarung im Pachytän von *S. tuberosum* und *S. andigenum* beschrieben. Es zeigte sich, daß für jedes Bivalent ein Homologes vorhanden ist und daß jedes Bivalent mit seinem Homologen in Sekundärpaarung treten kann. Merkwürdigerweise ließ sich die Assoziation homologer Bivalente in den Pachytänkernen der beiden genannten Arten aber nur relativ selten beobachten. Die Auswertung eines sehr umfangreichen Materials ergab, daß die Sekundärpaarung nicht als Regel, sondern als selten realisierte Ausnahme angesehen werden muß. Im weitaus größten Teil aller Pollenmutterzellen waren im Pachytän nur normale Bivalente vorhanden. War die Erscheinung in einem Kern nachweisbar, so waren in der Regel nur 2 homologe Bivalente davon betroffen. Alle anderen Gemini zeigten das Phänomen nicht, obwohl — wie bereits erwähnt — alle homologen Bivalente des Satzes hierzu in der Lage sind. Diese Befunde stimmen mit den

Beobachtungen von MÜNTZING (1933) überein. Er stellte die Sekundärpaarung in der 2. Metaphase der Pollenmutterzellen von *S. tuberosum* nur in etwa 40% aller Zellen fest.

Zur Deutung dieses Verhaltens könnte folgende Hypothese herangezogen werden: Die Ursache der Sekundärpaarung liegt in gewissen Anziehungskräften, die in den Pachytänkernen polyploider Arten zwischen homologen Bivalenten vorhanden sind. Die Stärke dieser Paarungskräfte ist offenbar wesentlich geringer als die Stärke derjenigen Kräfte, die für die Parallelkonjugation der homologen Chromosomen während des Zygotäns verantwortlich sind. Das geht auch daraus hervor, daß die Konjugation homologer Chromosomen nach erfolgter Sekundärpaarung in allen Fällen wesentlich intensiver ist als die Paarung zwischen den homologen Bivalenten. Die gleichen Beobachtungen machten BOLLE und STRAUB (1942) an Pachytänchromosomen von *Impatiens balsamina*. Durch den Ablauf der normalen Parallelkonjugation homologer Chromosomen während des Zygotäns und des frühen Pachytäns wird in Verbindung mit der anlaufenden Spiralisierung der Chromosomen in den sehr unübersichtlichen Kernen polyploider Species ein gewisses Maß an Ordnung und Übersichtlichkeit erreicht. Liegen nach Abschluß dieser Prozesse, also im Pachytän, 2 homologe Bivalente in einer gewissen Entfernung voneinander im Kernraum, so werden die geringen Anziehungskräfte, die zwischen ihnen vorhanden sind, nicht für eine Konjugation ausreichen; die Sekundärpaarung wird folglich zwischen diesen beiden Gemini unterbleiben. Weisen hingegen die gleichen Bivalente rein zufällig eine benachbarte Lage im Kernraum auf, so können die geringen Anziehungskräfte wirksam werden; es wird eine Sekundärpaarung zustande kommen.

Wir gehen also von der Annahme aus, daß bei *S. tuberosum* und *S. andigenum* die Anziehungskräfte zwischen allen Paaren homologer Bivalente gleich groß — und zwar sehr gering — sind, und daß das Auftreten oder Nichtauftreten der Sekundärpaarung ausschließlich von der zufälligen Lage homologer Bivalente im Kernraum abhängt. Daraus folgt aber, daß die Sekundärpaarung homologer Bivalente nicht — wie die normale Parallelkonjugation homologer Chromosomen — bereits im Zygotän anläuft und unter allen Umständen realisiert wird. Sie beginnt offenbar erst kurz vor Beendigung der Parallellagerung der homologen Chromosomen im Pachytän und kommt nur unter gewissen, relativ selten gegebenen Voraussetzungen zustande.

Mit den vorliegenden Untersuchungen müssen die Befunde von PROPACH (1937a) über die Sekundärpaarung bei polyploiden Wildkartoffeln als endgültig widerlegt gelten. Der Autor beobachtete die Sekundärpaarung in der M II der tetraploiden Species *S. ajuscoense*, *S. acaule*, *S. depexum* und anderer tuberarer *Solanum*-Arten und brachte sie in Verbindung zu den Untersuchungsergebnissen von MÜNTZING (1933). Die lagemäßige Zuordnung bestimmter Chromosomen in M I und M II wird von PROPACH für eine reine Zufallserscheinung gehalten und auf Fixierungsartefakte zurückgeführt. Er schreibt wörtlich: „Einen Ausdruck von Homologie kann ich bei dieser Paarung nicht erkennen“ (1937). PROPACH weist auf die Notwendigkeit hin, das Studium der Sekundärpaarung nicht nur in der 1. und 2. Metaphase, sondern in früheren Stadien durchzuführen und damit die unbedingt notwendige Beziehung zwischen Paarungstendenz und

struktureller Übereinstimmung — also Homologie — zu untersuchen. Diese Beziehung ist in der vorliegenden Arbeit für *S. tuberosum* und *S. andigenum* erbracht worden. Damit wurde aber der Beweis geliefert, daß das Phänomen der Sekundärpaarung eine bei polyploiden Organismen realisierte Gesetzmäßigkeit sein kann.

Auch die Vorstellungen von LAWRENCE (1929 und 1931) über die Sekundärpaarung müssen revidiert werden. Der Autor vertrat die Ansicht, daß die Sekundärpaarung vorwiegend in Organismen auftritt, die auf allopolyploidem Wege entstanden sind. Im Bastard soll es zunächst auf Grund fehlender Homologien nicht zu einer normalen Parallelkonjugation der sich entsprechenden Chromosomen kommen. Im amphidiploiden Bastard hingegen soll zwischen einander entsprechenden Bivalenten noch eine gewisse Affinität vorhanden sein, die sich in einer Sekundärpaarung äußern kann. Diese Affinität ist jedoch so gering, daß die Assoziation der fraglichen Bivalente nicht schon im Pachytän, sondern erst in der Prometaphase in Erscheinung tritt, weil in diesem Stadium alle Bivalente einander stark genähert sind und demzufolge auch geringe Bindungskräfte wirksam werden können. Zu ähnlichen Vorstellungen gelangte GUSTAFSSON (1934).

Die Deutung von LAWRENCE mag für amphidiploide Bastarde zu Recht bestehen. Ohne Zweifel läßt sich aber die Sekundärpaarung gerade bei autopolyploiden Organismen besser beobachten als bei allopolyploiden. Es wurde bereits mehrfach betont, daß die notwendige Voraussetzung für eine Assoziation von Bivalenten in der Homologie dieser Gemini liegt. Diese Homologie ist jedoch bei Autopolyploiden bereits durch ihre Entstehungsweise garantiert. Im Gegensatz zu LAWRENCE muß man daher annehmen, daß das Phänomen der Sekundärpaarung vorwiegend bei autopolyploiden Organismen realisiert sein muß, während es bei allopolyploiden in besonders günstigen Fällen auftreten kann.

Im Zusammenhang mit der Beobachtung einer Sekundärpaarung bei Objekten mit partiell heterochromatischen Chromosomen stellten BOLLE und STRAUB (1942) bei *Impatiens balsamina* eine deutliche Bevorzugung der heterochromatischen Mittelsegmente fest. Die beiden Autoren schließen daraus, daß die Tendenz zur Sekundärpaarung im Heterochromatin stärker ausgebildet ist als im Euchromatin. Diese Befunde konnten von uns nach Auswertung von insgesamt 180 Sekundärpaarungen in den Pachytänkernen von *S. tuberosum* und *S. andigenum* nicht bestätigt werden. Wenn auch eine quantitative Auswertung dieser Beobachtungen infolge der Unübersichtlichkeit der Pachytänkerne polyploider Arten nicht möglich ist, so läßt sich bei den genannten Species keine gesetzmäßige Anhäufung der Sekundärpaarung in bestimmten Regionen der assoziierten Bivalente feststellen. Die Erscheinung findet sich vielmehr in allen Regionen der partiell heterochromatischen Bivalente. Wir möchten die Sekundärpaarung infolgedessen nicht mit spezifischen Eigenschaften des Heterochromatins in Verbindung bringen. Es besteht aber wohl kein Zweifel, daß bei verschiedenen Objekten in dieser Beziehung verschiedenartige Verhältnisse vorliegen können.

In diesem Zusammenhang muß noch auf den Ablauf von Partnerwechseln eingegangen werden. Während LAWRENCE (1931), DARLINGTON (1931), MEURMANN (1933) sowie HEILBORN (1936) eine Verbindung zwischen den in Sekundärpaarung liegenden Bivalenten ablehnten, beobachteten GUSTAFSSON (1934) und

MATSUURA (1935) in der Diakinese eine terminale Verbindung der assoziierten Bivalente. Sie stellten also Multivalente fest, deuten ihr Zustandekommen jedoch noch nicht als Folge eines im Pachytän abgelaufenen Partnerwechsels. Partnerwechsel zwischen sekundär gepaarten Bivalenten wurden erstmalig von STRAUB (1939) in Pachytänkernen von *Antirrhinum majus*, später von BOLLE und STRAUB (1942) an *Impatiens balsamina* beschrieben. Desgleichen beobachtete OEHLKERS (1941) Partnerwechsel im Pachytän von *Streptocarpus Rexii*. LINNERT (1948) schloß aus der Struktur der Diakinesefiguren bei verschiedenen *Oenothera*-Arten auf die Anzahl und die Lage der Partnerwechsel in den vorausgegangenen Pachytänkernen. Als Ausgangsmaterial wurden von allen Autoren diploide Organismen

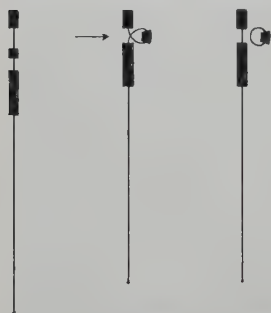


Abb. 17. Die Verkürzung des SAT-Chromosoms von *S. tlaxcalense* durch den Ablauf einer Deletion. (Erläuterung im Text.)

verwendet, die mit Hilfe der Colchicinmethode zu Autotetraploiden aufgebaut wurden. Für das Pachytän natürlicher Autotetraploider liegen bisher entsprechende Ergebnisse nur von GOTTSCHALK (1954) an *S. tuberosum* vor.

In der vorliegenden Arbeit wurde besonderer Wert auf die Lokalisation der Partnerwechsel, d. h. auf ihre Verteilung innerhalb der verschiedenen Regionen partiell heterochromatischer Bivalente gelegt. Es zeigte sich zunächst, daß grundsätzlich alle Regionen dieser Gemini für den Ablauf von Partnerwechseln geeignet sind; ihre Anzahl war jedoch im Euchromatin höher als im Heterochromatin. Von 31 in diesen beiden Regionen lokalisierten Partnerwechseln entfielen 21, das sind 68%, auf das Euchromatin. Wenn man für die Pachytänchromosomen der beiden Arten *S. tuberosum* und *S. andigenum* den Anteil der beiden Chromatinsorten an der Gesamtlänge der Chromosomen errechnet, so erhält man für das Euchromatin etwa 70%. Dieser Wert kann nur als Anhaltswert aufgefaßt werden, da es nicht möglich war, die Längen aller euchromatischen Enden in den verknäuelten Pachytänkernen exakt zu ermitteln. Trotzdem kann dieser Vergleich als Beweis für eine gleichmäßige Verteilung der Partnerwechsel über alle Regionen partiell heterochromatischer Chromosomen mit Ausnahme der Insertion gewertet werden.

## 2. Die strukturelle Veränderung des Satellitenchromosoms von *Solanum tlaxcalense* während der Evolution.

Von den Species *S. tuberosum*, *S. andigenum*, *S. antipoviczii*, *S. ajuscoense*, *S. acaule* und *S. tlaxcalense* konnte u. a. auch die Struktur der Satellitenchromosomen ermittelt werden. Sie zeigen mit Ausnahme eines Satellitenbivalents von *S. tlaxcalense* weitgehende Übereinstimmung.

Es wurde nun bereits im empirischen Teil erwähnt, daß das zweite im Genom von *S. tlaxcalense* vorhandene Satellitenchromosom im Verlaufe der Evolution eine erhebliche strukturelle Veränderung erfahren haben muß. Auf ihren Ablauf soll hier näher eingegangen werden. Wie Abb. 11 zeigt, stimmen die beiden Satellitenchromosomen in bezug auf die Gestaltung ihres Satelliten und des langen Schenkels vollständig überein. Die Differenzen beziehen sich nur auf den kurzen Schenkel und die achromatische Zone. Diese Region fehlt dem Chromosom

Nr. 1b. Sie muß also im Verlauf der phylogenetischen Entwicklung verlorengegangen sein.

Ähnliche Vorgänge treten im Zusammenhang mit experimentellen Mutationsversuchen relativ häufig als Folge abgelaufener Chromosomenmutationen auf. Als Ursache für einen derartigen interkalaren Stückverlust muß eine *Deletion* angenommen werden. Der Ablauf dieser Deletion ist in Abb. 17 schematisch dargestellt. Die für die Deletion notwendigen 2 Chromosomenbrüche müssen in der mit einem Pfeil bezeichneten Region zustande gekommen sein. Die Restitution der freien Bruchflächen hat dann zu einem Chromosomentypus geführt, dem die fragliche Zone, nämlich der größte Teil der achromatischen Zone und der kurze heterochromatische Schenkel, fehlt. Diese Zone hat nach Ablauf der Mutation entweder als Fragment oder als sehr kleines Ringchromosom vorgelegen und ist, da sie keine Insertionsstelle enthielt, vermutlich schon in den ersten Teilungen nach Ablauf der Schädigung eliminiert worden. Durch den Besitz der Satelliten ist das Chromosom trotz seiner strukturellen Abwandlung noch heute als Nucleolenchromosom erkennbar. Als Hinweis für die Richtigkeit der aufgestellten Hypothese kann der Befund angeführt werden, daß an diesem Chromosom niemals die Bildung eines Nucleolus beobachtet wurde. Mit dem Verlust der achromatischen Zone ist ja auch das Bildungszentrum für den Nucleolus verloren gegangen.

### 3. Die Abstammung und Entstehungsweise der Kulturkartoffel.

Das Problem der Abstammung und Entstehungsweise unserer Kulturkartoffel ist seit langem Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Bearbeitung. Es wurde zunächst von rein morphologischer und systematischer Seite her, später auch mit Hilfe anatomisch-physiologischer und schließlich zytologischer Untersuchungsmethoden in Angriff genommen. Es werden bis zum heutigen Tage noch immer 2 Theorien vertreten (vgl. z. B. BRÜCHER 1951). Die vorgebrachten Argumente sind jedoch nicht beweiskräftig genug, um einer dieser beiden Theorien den Vorzug zu geben. In beiden Fällen spielt das gegenseitige verwandtschaftliche Verhältnis der einander systematisch sehr nahestehenden Arten *S. tuberosum* und *S. andigenum* die entscheidende Rolle.

Zur Frage der *Abstammung* der Kartoffel nehmen russische Botaniker, vor allem VAVILOV (1926), BUKASOV (1928) sowie BUKASOV und JUCEPCZUK (1929) auf Grund vorwiegend physiologischer Kriterien an, daß die beiden obengenannten Arten polyphyletischen Ursprungs sind. Die Heimat der Kulturkartoffel soll nach BUKASOV die der Westküste von Chile vorgelagerte Insel Chiloe sein, während die Andenkartoffel einige tausend Kilometer weiter nördlich unabhängig von *S. tuberosum* entstanden sein soll. Im Gegensatz hierzu vertreten die Engländer SALAMAN (1946) und HAWKES (1944) den Standpunkt, daß sich die Kulturkartoffel unmittelbar von der *andigenum*-Gruppe der Cordilliere ableite. Dieser Auffassung zufolge sind *S. tuberosum* und *S. andigenum* nicht als 2 getrennte Species anzusehen, sondern nur als zwei Varietäten der gleichen Art. Die phylogenetisch ältere Form soll *S. andigenum* sein, aus der sich vermutlich auf dem Wege der geographischen Isolation die Varietät *S. andigenum* var. *tuberosum* entwickelt haben soll.

Zur Frage der Abstammung der Kulturkartoffel kann im Rahmen der vorliegenden Arbeit nur unter dem Gesichtspunkt der chromosomalen Strukturverhältnisse bei *S. tuberosum* und *S. andigenum* Stellung genommen werden. Im empirischen Teil und im vorausgegangenen Kapitel des theoretischen Teiles wurde bereits eingehend darauf hingewiesen, daß beide Formen nicht nur nach systematischen, sondern auch unter Berücksichtigung vergleichend zytologischer Gesichtspunkte als sehr eng verwandt angesehen werden müssen. Die strukturellen Abweichungen der einander entsprechenden homologen Chromosomen dieser beiden Formen sind sehr gering; sie liegen in der gleichen Größenordnung, wie sie von GOTTSCHALK (1954) an den partiell heterochromatischen Chromosomen verschiedener Tomatensorten nachgewiesen wurden. In die gleiche Richtung deutet die Tatsache, daß beide Formen ohne Schwierigkeiten miteinander kreuzbar und daß die entstehenden Bastarde voll fertil sind (RUDOLF und SCHÄPER 1951). Damit können sowohl die genetischen als auch die zytologischen Befunde als starke Stütze der Theorie von SALAMAN angesehen werden. Der endgültige Beweis könnte durch die zytologische Analyse des Bastards aus beiden Formen erbracht werden. Die Untersuchungen hierzu sind im Gange.

Auch bezüglich der *Entstehungsweise* der Kulturkartoffel werden 2 verschiedene Ansichten vertreten, von denen bis heute noch keine endgültig bewiesen werden konnte. Als tetraploide Form kann *S. tuberosum* entweder auf allo- oder auf autopolyploidem Wege entstanden sein. Eine *allopolyloide* Entstehungsweise wurde bereits von BITTER (1912, 1913), dem bedeutendsten Monographen der Familie der *Solanaceen*, vertreten. Er schreibt: „Je länger ich die Kulturkartoffel vergleichend studiere, um so mehr gelange ich zu der Überzeugung, daß sie aus der Kreuzung einer ganzen Anzahl wilder Typen hervorgegangen ist.“ Die gleiche Ansicht vertraten LONGLEY und CLARK (1930) auf Grund vorwiegend morphologischer Gesichtspunkte. Auch von zytologischer Seite liegen bereits Stellungnahmen zu dieser Frage vor. So sind MEURMAN und RANCKEN (1932), BLEIER (1933) sowie ELLISON (1935, 1936) der Meinung, daß die Kulturkartoffel eine allopolyloide Form sei, weil im Genom von *S. tuberosum* von den genannten Autoren nur ein Satellitenchromosom gefunden wurde. Offenbar handelt es sich hierbei aber um einen Irrtum, der wohl auf die für die Beantwortung dieser Fragestellung völlig unzureichende Methode der Schnittpräparation zurückzuführen ist. Es besteht kein Zweifel, daß das Genom von *S. tuberosum* 2 strukturell übereinstimmende Satellitenchromosomen enthält.

Aus neuerer Zeit liegen einschlägige Arbeiten zu diesem Problemkreis von CADMAN (1943), LAMM (1945) und GOTTSCHALK (1954) vor. CADMAN fand in Diakinesekernen Multivalente, LAMM wies in M I und M II Sekundärpaarung nach. Beide Autoren deuten diesen gleichlautenden Befund im Sinne einer *autotetraploiden* Entstehungsweise der Kulturkartoffel. In den Untersuchungen von GOTTSCHALK (1954) wurde die Sekundärpaarung auch im Pachytän aufgefunden. Gleichzeitig wurde für die assoziierten Bivalente des Satzes der Beweis erbracht, daß sie in völlig übereinstimmender Struktur zweimal im Satz vorhanden sind, daß also die Sekundärpaarung eine Folge von weitgehender Homologie der beiden in der tetraploiden Art vorhandenen Chromosomensätze ist. Diese Homologie wird durch den von uns festgestellten häufigen Ablauf von Partnerwechseln noch

unterstrichen. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit konnte dieser Befund auf nahezu alle Bivalente des Satzes von *S. tuberosum* ausgedehnt werden. Damit dürfte wohl die autopolyploide Entstehungsweise der Kulturkartoffel als bewiesen gelten.

#### 4. Die verwandtschaftlichen Beziehungen der untersuchten Arten unter Berücksichtigung vergleichend zytologischer Gesichtspunkte.

Über die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den tuberaren *Solanum*-Arten existiert bereits eine umfangreiche Literatur, auf die hier im einzelnen nicht näher eingegangen werden kann. Genannt seien nur die Arbeiten von DUNAL (1852), BITTER (1912, 1913), WITTMACK (1914), RYDBERG (1924) und in neuerer Zeit vor allem die Untersuchungen von BUKASOV aus den Jahren 1930 bis 1940, sowie von JUCEPCZUK (1937) und SIDOROV (1937).

Bei JUCEPCZUK (1937) sind alle von uns bearbeiteten Arten mit Ausnahme von *S. acaule* der Subsektion *Tuberosa* zugeordnet. SIDOROV (1937) hat eine stärkere systematische Aufgliederung der tuberaren *Solanum*-Arten durchgeführt, die sich zum Teil mit den zytologischen Befunden der vorliegenden Untersuchungen deckt. Es werden die Species *S. antipoviczii* und *S. ajuscoense* zur Gruppe der *Longipedicellaten* zusammengefaßt; dieser Gruppe werden durch BUKASOV noch die Arten *S. malinchense* und *S. tlaxcalense* hinzugefügt. Auch KOOPMANS (1951) betont die enge Verwandtschaft dieser 4 Arten. Diese Autorin vertritt sogar den Standpunkt, daß die genannten Arten als Varietäten der gleichen Art aufgefaßt werden können.

An Hand vergleichend zytologischer Studien an den vorgenannten 4 Arten kann ein Beitrag zu dieser Fragestellung geliefert werden. Eine einwandfreie zytologische Beantwortung ist zwar theoretisch erst dann möglich, wenn der Feinbau aller Chromosomen der Genome dieser 4 Species bekannt ist; vollständige Pachytänanalysen können aber bei solchen hochchromosomigen Arten mit den gegenwärtig verfügbaren Methoden kaum angefertigt werden. Wir müssen uns also auf den Vergleich der Ergebnisse der erarbeiteten Teilanalysen beschränken. Besonderer Wert wird hierbei einzelnen Chromosomentypen zukommen, die wegen ihrer charakteristischen Baupläne für den zytologischen Vergleich besonders gut geeignet sind. Hierfür können die Chromosomen Nr. 6, 15, 17, 22, 23 und 24 herangezogen werden (Tabelle 2).

Das Chromosom Nr. 6 zeichnet sich durch die charakteristische Aufgliederung seines heterochromatischen Mittelsegments aus. Es tritt in weitgehender struktureller Übereinstimmung in den Genomen von *S. antipoviczii*, *S. tlaxcalense* und *S. malinchense* auf, findet sich außerdem bei *S. tuberosum*, *S. andigenum* und *S. fendleri*. Besonders beweiskräftig erscheint uns das Vorhandensein des Chromosoms Nr. 15 in den Sätzen von *S. antipoviczii*, *S. ajuscoense* und *S. malinchense*. Dieser Chromosomentypus hat durch eine während der Evolution abgelaufene Sonderentwicklung eine stark abweichende Struktur erhalten. Die der Insertion benachbarten Chromomeren sind offenbar durch eine lokale Auflagerung heterochromatischer Substanz abnormal vergrößert worden. Es muß angenommen werden, daß ein derartiger Vorgang nicht gleichlaufend in den einander entsprechenden Chromosomen verschiedener Arten abgelaufen ist. Das Auftreten

dieses Typus in mehreren Arten läßt sich viel eher damit interpretieren, daß diese strukturelle Abweichung in einem bestimmten Chromosom einer Art zustande gekommen ist, und daß sich aus dieser Art im Verlauf der phylogenetischen Entwicklung andere Species entwickelt haben, in denen dieses Merkmal noch heute erkennbar ist. Es muß sich bei diesen Arten also um Species handeln, die besonders eng miteinander verwandt sind. Daß dieser Chromosomentypus nicht auch bei *S. tlaxcalense* aufgefunden wurde, bedeutet nicht, daß er in diesem Genom nicht vorhanden ist, da sich bei dieser Art nur 15 Chromosomen analysieren ließen. Aus dem Besitz des ebenfalls sehr charakteristischen Chromosoms Nr. 23 geht hervor, daß *S. tlaxcalense* mit in diese Gruppe sehr eng verwandter Arten hineingehört. Ähnliche Übereinstimmungen zwischen den genannten 4 Arten lassen sich bei den Chromosomen Nr. 8, 17, 22, 24 und anderen feststellen.

Die zytologische Ähnlichkeit der Genome aller bearbeiteten Arten ergibt sich aus der Tabelle 2. Hier sind die entsprechenden Chromosomen aller Species jeweils untereinander eingetragen, wodurch sich der Grad der gegenseitigen Verwandtschaft unter Berücksichtigung zytologischer Gesichtspunkte direkt ablesen läßt. Es hat hierbei den Anschein, als gehörte auch die Species *S. fendleri* mit zur eben beschriebenen Gruppe der *Longipedicellaten*. Sie stimmt in 8 der analysierten Chromosomen mit *S. tlaxcalense*, in 10 mit *S. antipoviczii* und in 11 mit *S. malinchense* überein. Diese Übereinstimmung erstreckt sich auch auf die besonders charakteristischen Chromosomentypen Nr. 6, 16 und 27, ferner auf das Chromosom 17, das hier jedoch in etwas abgeänderter Struktur auftritt. Es kann also nach vergleichend zytologischen Gesichtspunkten der Standpunkt vertreten werden, daß die eben genannten 5 Arten, die bereits von BUKASOV (1928) nach vorwiegend systematischen Gesichtspunkten zu einer Gruppe vereinigt wurden, in phylogenetischer Beziehung einander sehr nahestehen.

Im Abschnitt über die Abstammung der Kulturkartoffel wurde bereits auf die weitgehende strukturelle Übereinstimmung der einander entsprechenden Chromosomen der Arten *S. tuberosum* und *S. andigenum* hingewiesen. Sie wurde als Beweis dafür angeführt, daß diese beiden Formen als Varietäten einer Art aufgefaßt werden müssen. Darüber hinaus soll nach HAWKES (1944) die *tuberosum-andigenum*-Gruppe noch eng mit den *Longipedicellaten* verwandt sein. Diese Ansicht kann nach vergleichend zytologischen Befunden nicht voll geteilt werden. Es läßt sich zwar zwischen diesen Gruppen noch eine deutliche Übereinstimmung in den Chromosomen Nr. 1, 2, 4—8 und 12 feststellen, es fehlen aber der *tuberosum-andigenum*-Gruppe die für die *Longipedicellaten* besonders charakteristischen Typen Nr. 15, 17 und 23. Außerdem weisen die beiden Species *S. tuberosum* und *S. andigenum* im Verhalten ihrer Chromosomen einige Merkmale auf, die bei den anderen Arten nicht oder nur sehr selten auftreten und die eine Trennung dieser beiden Gruppen rechtfertigen. Als wichtiges Kriterium muß in dieser Beziehung das Vorhandensein von Zweiergruppen übereinstimmend strukturierter homologer Bivalente und in Verbindung damit das Auftreten der Sekundärpaarung bei *S. tuberosum* und *S. andigenum* genannt werden. Im Gegensatz hierzu besitzen alle Genome der *Longipedicellaten* anscheinend 24 verschieden strukturierte Chromosomen; Sekundärpaarung tritt demzufolge nicht oder nur ganz vereinzelt auf. Diese Trennung scheint auch von der genetischen Seite her gerechtfertigt

Tabelle 2. Vergleich der Genome der bearbeiteten tetraploiden *Solanum*-Arten.

Species	Chromosomen-Typen																															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
<i>S. tuberosum</i> . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>S. andigenum</i> . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>S. antiponiczii</i> . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>S. ajuscoense</i> . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>S. tlaxcalense</i> . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>S. malinchense</i> .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>S. fendleri</i> . . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>S. acaule</i> . . . .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Die mit einem Kreuz bezeichneten Chromosomentypen konnten in den Sätzen der betreffenden Species analysiert werden. Homologe Bivalente sind durch 2 untereinanderstehende Kreuze gekennzeichnet (Erklärung im Text).

zu sein. Nach RUDORF und SCHAPER (1951) lassen sich die den *Longipedicellaten* zugeordneten Arten nicht oder doch nur sehr schwer mit *S. tuberosum* kreuzen. Gelingt die Kreuzung, so sind die Bastarde in der Regel steril. Den gleichen Sachverhalt erwähnt bereits SIDOROV (1937).

Es ist anzunehmen, daß alle zur Gruppe der *Longipedicellaten* zusammengefaßten *Solanum*-Arten phylogenetisch von einer bestimmten Zwischenform abzuleiten sind. Das Genom dieser Stammform besaß mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls 24 verschiedene Chromosomen; sie ist offenbar durch Bastardierung zweier Arten mit anschließender Polyploidisierung entstanden, war also amphidiploid. Im Abschnitt über die Abstammung der Kulturkartoffel wurde betont, daß für *S. tuberosum* und *S. andigenum* hingegen eine autopolyploide Entstehung als gesichert angenommen werden kann.

Über die systematische Stellung der Species *S. acaule* können keine zytologisch fundierten Aussagen gemacht werden, weil vom Genom dieser Art nur 6 Chromosomen analysiert werden konnten. Es handelt sich hierbei um wenig spezifische Chromosomentypen, welche eine systematische Zuordnung von *S. acaule* zu anderen tuberaren *Solanum*-Arten nicht gestatten.

#### *Zusammenfassung.*

1. Es wurden die Pachytänchromosomen der tetraploiden Species *S. acaule*, *S. ajuscoense*, *S. andigenum*, *S. antipoviczii*, *S. fendleri*, *S. malinchense*, *S. tlaxcalense* und *S. tuberosum* identifiziert. Die beiden Arten *S. tuberosum* und *S. andigenum* konnten weitgehend analysiert werden, während von den anderen Arten nur Teilanalysen angefertigt wurden.

2. Die Genome von *S. tuberosum* und *S. andigenum* enthalten nur 12 verschiedene Chromosomentypen. Jeder Typus ist in übereinstimmender Struktur zweimal im Genom vorhanden. In den Pachytänkernen treten zwischen derartigen homologen Bivalenten häufig Sekundärpaarung und Partnerwechsel auf. In den anderen bearbeiteten Arten sind alle für ein Genom identifizierten Chromosomen verschieden strukturiert; Sekundärpaarung wird nicht oder nur selten beobachtet, Partnerwechsel fehlen.

3. Auf Grund der vergleichend zytologischen Untersuchungsergebnisse muß auf eine sehr enge Verwandtschaft von *S. tuberosum* und *S. andigenum* geschlossen werden. Die strukturellen Differenzen der einander entsprechenden Chromosomen beider Arten liegen in der Größenordnung von Sortendifferenzen. Beide Formen können somit als 2 Varietäten der gleichen Art aufgefaßt werden.

4. Wegen des Vorkommens von Sekundärpaarung mit Partnerwechsel wird für die beiden Arten *S. tuberosum* und *S. andigenum* eine autopolyploide Entstehungsweise angenommen.

5. Die nach systematischen Gesichtspunkten zur Gruppe der *Longipedicellaten* zusammengefaßten Arten *S. antipoviczii*, *S. ajuscoense*, *S. fendleri*, *S. malinchense* und *S. tlaxcalense* weisen auch in zytologischer Beziehung viele gemeinsame Merkmale auf. Sie müssen von der *tuberosum-andigenum*-Gruppe getrennt werden und sind wahrscheinlich auf amphidiploidem Wege entstanden.

Die vorliegende Arbeit entstand unter Leitung von Herrn Professor Dr. A. SCHEIBE, dem ich an dieser Stelle für die jederzeit gewährte Unterstützung bei der Durchführung der

Untersuchungen meinen besonderen Dank aussprechen möchte. In gleicher Weise danke ich Herrn Privatdozenten Dr. W. GOTTSCHALK für vielfachen Rat und für die Hilfe, die er mir während meiner Arbeit gewährt hat.

### Literatur.

- BABCOCK, E. B., and T. J. JENKINS: Chromosomes and phylogeny in *Crepis*. III. The relationship of 113 species. Univ. California Publ. Bot. 18, 241—292 (1943). — BITTER, G.: Solana nova vel minus cognita. Repertorium specierum novarum regni vegetabilis, Bd. XI. 1912/13. Zit. nach RYBIN 1930. — BLEIER, H.: Zytologische Untersuchungen an Kartoffeln. Züchter 5, 225—232 (1933). — BOLLE, L., u. J. STRAUB: Die Paarungskräfte im Hetero- und Euchromatin von tetraploider *Impatiens balsamina*. Planta (Berl.) 32, 489—492 (1942). — BRÜCHER, H.: Probleme der Abstammung der Kulturkartoffel. Naturwiss. Rdsch. 8, 345—350 (1951). — BUKASOV, S.: Zur Frage der Abstammung der Kartoffel. Manuskript 1928. Zit. nach RYBIN 1930. — BUKASOV, S., u. S. W. JUZEPCZUK: Zur Frage der Abstammung der Kartoffel. Erg. zu den Vorreferaten des allruss. Kongr. für Genetik, Leningrad 1929, S. 238 bis 240. Zit. nach RYBIN 1930. — CADMAN, C. H.: Nature of tetraploidy in cultivated european potatoes. Nature (Lond.) 152, 103—104 (1943). — DARLINGTON, C. D.: The behavior of polyploids. Nature (Lond.) 119, 390—392 (1927). — Meiosis in diploid and tetraploid *Primula sinensis*. J. Genet. 24, 65—96 (1931). — DARLINGTON, C. D., and A. MOFFET: Primary and secondary chromosome-balance in *Pyrus*. J. Genet. 22, (1930). — DUNAL, F.: Solanaceae in De Candolle. Prodr. Syst. Nat. Regni Veget. XII, 1, 28—44 (1852). Zit. nach LAMM 1945. — ELLISON, W.: A study of chromosome numbers and morphology in certain British varieties of the common cultivated potato (*Solanum tuberosum*). Genetica ('s-Gravenhage) 17, 1—26 (1935). — ELLISON, W.: Meiosis and fertility in certain British varieties of cultivated potatoes (*Solanum tuberosum*). Genetica ('s-Gravenhage) 18, 217—254 (1936). — GEITLER, L.: Schnellmethoden der Kern- und Chromosomenuntersuchungen. Wien 1949. — GOTTSCHALK, W.: (a) Untersuchungen am Pachytän normaler und röntgenbestrahlter Pollenmutterzellen von *Solanum lycopersicum*. Chromosoma 4, 298—341 (1951). — (b) Der Vergleich von röntgen- und chemisch induzierten Chromosomenmutationen im Pachytän von *Solanum lycopersicum*. Chromosoma 4, 342—358 (1951). — (c) Die Chromosomenstruktur der Solanaceen unter Berücksichtigung phylogenetischer Fragestellungen. Chromosoma 6, 539—626 (1954). — GUSTAFSSON, A.: Primary and secondary association in *Taraxacum*. Hereditas (Lund) 20, 1—30 (1934). — HAWKES, I. G.: The potato collecting expeditions in Mexico and South America. Cambridge 1944. — HEILBORN, O.: The mechanism of so-called secondary association between chromosomes. Hereditas (Lund) 22, 167—188 (1936). — JUZEPCZUK, S. W.: New species of the genus *Solanum* L. in the group *Tuberarium* Dun. Bull. Acad. Sci. USSR., Cl. Sci. Math. et Nat. Ser. Biol. 2, 295—331 (1937). Zit. nach LAMM 1945. — KOOPMANS, A.: Cytogenetic studies on *Solanum tuberosum* and some of its relatives. Genetica ('s-Gravenhage) 25, 193—337 (1951). — LAMM, R.: Cytogenetic studies in *Solanum*, Sect. *Tuberarium*. Hereditas (Lund) 31, 1—128 (1945). — LAWRENCE, W.: The genetics and cytology of *Dahlia variabilis*. J. Genet. 24, 257—306 (1931). — The secondary association of chromosomes. Cytologia (Tokyo) 2, 352—384 (1931). — LINNERT, G.: Untersuchungen über die Zytologie polyploider Pflanzen. I. Chromosoma 3, 328—356 (1948) — Untersuchungen über die Zytologie polyploider Pflanzen. II. Chromosoma 3, 399—417 (1949). — LONGLEY, A. E., and C. F. CLARK: Chromosome behavior and pollen production in the potatoes. J. Agricult. Res. 41, No 12 (1930). — MATSUURA, H.: On the secondary association of meiotic chromosomes in *Tricystis latifolia* and *Dicentra spectabilis*. J. Fac. Sci. Hokkaido, Ser. V 3, Nr 5 (1935). Zit. nach HEILBORN 1936. — MEURMAN, O.: Chromosome morphology, somatic doubling and secondary association in *Acer platanoides* L. Hereditas (Lund) 18, 1—2 (1933). — MEURMAN, O., u. G. RANCKEN: Untersuchungen über die Chromosomenverhältnisse bei kultivierten Kartoffelsorten. Soc. Sci. Fennica 1932. Zit. nach GOTTSCHALK 1954. — MÜNTZING, A.: Studies on meiosis in diploid and triploid *Solanum tuberosum* L. Hereditas (Lund) 17, 223 bis 245 (1933). — The evolutionary significance of autopolyploidy. Hereditas (Lund) 21, 263—378 (1935). — OEHLKERS, FR.: Zytologische und zytogenetische Untersuchungen an *Streptocarpus*. Z. Bot. 39, 113—192 (1943/1944). — PROPACH, H.: Zytogenetische Unter-

suchungen in der Gattung *Solanum*. I. Sekundärpaarung. Z. Vererbungslehre **72**, 555—563 (1937a). — Zytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum*, Sekt. *Tuberosum*. II. Triploide und tetraploide Artbastarde. Z. Vererbungslehre **73**, 143—154 (1937b). — RUDOLF, W., u. P. SCHAFER: Grundlagen und Ergebnisse der Züchtung krautfäuleresistenter Kartoffelsorten. Z. Pflanzenzüchtg **30**, 29—88 (1951). — RYBIN, W. A.: Karyologische Untersuchungen an einigen wilden und einheimischen kultivierten Kartoffeln Amerikas. Z. Vererbungslehre **53**, 313—354 (1930). — RYDBERG, P. A.: The Section *Tuberosum* of the genus *Solanum* in Mexico and Central America. Bull. Torrey. Bot. Club **51**, 145—154 (1924). Zit. nach LAMM 1945. — SALAMAN, R. N.: The early European potato, its character and place of origin. J. Lim. Soc. Bot. **50**, 3 (1946). Zit. nach BRÜCHER 1951. — SCHIEMANN, E.: Aus der englischen landwirtschaftlich-genetischen Arbeit der Kriegsjahre. Züchter **19**, 262—265 (1948/49). — SIDOROV, F. F.: Züchtung phytophthorawiderstandsfähiger Kartoffelsorten. Phytopathology **27**, 211—241 (1937). — STRAUB, J.: Chromosomenuntersuchungen an polyploiden Blütenpflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. **57**, 531—544 (1939). — VAVILOV, N.: Studies on the origin of cultivated plants. Leningrad 1926. — WITTMACK, L.: Einige wilde *Solanum*-Arten (Tub.). Ber. dtsh. bot. Ges. **31**, 10—34 (1914).

Dr. NANTKE PETERS, Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung, Abt. für Pflanzenbau und Züchtungsbiologie, Gut Neuhoof, Post Leihgestern, Kreis Gießen a. d. Lahn.

REEVE, E. C. R., and F. W. ROBERTSON, Studies in quantitative inheritance VI. Sternite chaeta number in <i>Drosophila</i> : A metameric quantitative character . . .	269
LYON, M. F., Stage of action of the litter-size effect on absence of otoliths in mice. With 1 figure in the text . . . . .	289
FABER, J., F. H. SOBELS, J. FLORSCHÜTZ-DE WAARD and F. J. OPPENOORTH, An analysis of the mutant <i>lethal non-evaginated</i> of <i>Drosophila melanogaster</i> . (With additional observations on normal pupal development.) With 13 figures in the text	293
PHILLIPS, R. J. S., <i>Jimpy</i> , A new totally sex-linked gene in the house mouse . . .	322
ZIMMERMANN, W., Über genetisch und modifikatorisch bedingte Störungen der Segmentierung bei <i>Drosophila melanogaster</i> . Mit 11 Textabbildungen . . . . .	327
PETERS, N., Zytologische Untersuchungen an <i>Solanum tuberosum</i> und polyploiden Wildkartoffel-Arten. Mit 17 Textabbildungen . . . . .	373

## Quantenbiologie

Einführung in einen neuen Wissenszweig. Von Friedrich Dessauer, o. ö. Professor em., Dr. phil. nat., Dr. med. h. c., Dr. theol. h. c., Frankfurt a. M. Mit 43 Textabbildungen. IV, 178 Seiten Gr.-8°. 1954. Steif geheftet DM 18,80

Inhaltsübersicht: Einleitung. — **Biologische Quantenphysik:** Anfangsschwierigkeiten. Heutige Ausbreitung. Eigene Methoden. Die erste quantenbiologische Untersuchung: Unspezifische Gewebsreaktionen nach Photonenabsorption. Direkte und indirekte Wirkung (Literatur). Der Ausbau der Depot- oder „Treffertheorie“. Einschaltung über die Quantentheorie chemischer Bindungen. Zusammenfassung der bisherigen Resultate. Ergänzungen (Literatur). Energiewanderungen und Diffusionen (Literatur). Photosynthese. Allgemeine Bemerkung über die Wirkung absorbierter Licht-, Ultraviolett- und Röntgenstrahlung. Quantenbiologie des Sehens. — **Formalismus der quantenbiologischen Depot- (= Treffer) Theorie:** Ansätze. Auswertung der Kurven 1. Die Einführung eines formalen Volumens (Trefferbereiches) durch Crowther. Auswertung der Kurven 2. Weitere Verfahren zur Auswertung der experimentell erhaltenen Kurven. Versuche zur weiteren Anpassung des Formalismus an komplexe biologische Objekte. Einige Hilfsmittel. Notiz über die Dosisinheit. Depotverteilung und wirksamer Bereich. — **Quantenbiologie in der Genetik. A. Experimentelle und cytologische Genetik:** Anfang. Bemerkung über biologische Objekte. Genetischer Grundgedanke. Züchtungs-Genetik und Chromosomenforschung. Kernteilung und Chromosomen. Kopplung von Erbfaktoren. Manifestierung des Erbgutes. — Mendelsche Regeln. Mutationen. — **B. Methoden und Ergebnisse:** Erbmerkmale gebunden an Träger. Die experimentellen Befunde bei Gen-Mutationen. Befunde bei Chromosomen-Mutationen. Aberrationen. Rolle der indirekten Wirkung. — **C. Quantenbiologische Analyse der Gen-Mutationen:** Ausgang. Sind „spontane“ Mutationen induziert? Ursachen der Spontanmutation. Temperaturabhängigkeit. Deutung. Zusammenfassung der quantenbiologisch-reaktionskinetischen Analyse. — **Neuere Ergebnisse und Probleme:** Viren, Bakteriophagen, Bakterien. Chemische Reaktionen im Anschluß an Absorptionsdepots. Aktivierung des Lösungsmittels. Indirekte Wirkungen. Eiweißlösungen und andere Kolloide (Literatur). Neue Versuche über „indirekte“ Wirkung durch Milieubeteiligung. Diffusionsinfluß. Tiefkühlung (Literatur). Tötungsanalyse nach Totalbestrahlung (Literatur). Indirekte Wirkung und Schutzwirkung. — Anhang: Bemerkungen über die Anwendung physikalischer Gedankengänge und mathematischer Formalismen auf biologische Probleme. — Ein Gedenkblatt. — Namenverzeichnis.

Soeben erschien:

## Vorlesungen über Entwicklungsphysiologie

Von Professor Dr. Alfred Kühn, Direktor am Max-Planck-Institut für Biologie, Tübingen. Mit 477 Abbildungen. IX, 506 Seiten Gr.-8°. 1955. Ganzleinen DM 43.60

Inhaltsübersicht über die Vorlesungen: 1. Einleitung. Grundprobleme und Grundbegriffe. Entwicklungsphysiologie der Zelle; Formwechsel und Grundstruktur der Chromosomen; Mitosecyclus, Spiralisierung, Verdoppelung der Chromosomen. — 2. Architektur und chemischer Aufbau der Chromosomen. Nucleolenchromosomen, Euchromatin und Heterochromatin; Riesenchromosomen der Dipteren; submikroskopische Struktur der Chromonemen. — 3. Formwechsel der Chromosomen in Abhängigkeit von Funktionszuständen der Zelle und von der Zusammensetzung des Genoms. Die Meiose, Abhängigkeit ihres Verlaufs von inneren und äußeren Bedingungen. — 4. Der Verteilungsapparat der Chromosomen. Entstehung und Wandlung der Spindel; Meta- und Anaphasebewegung der Chromosomen; aberrante Verteilungsapparate. — 5. Cytoplasmatische Kernwachstum und Cytoplasmawachstum. — 6. Entwicklungsabläufe einzelliger Organismen als Modifikationsvorgänge. Vegetative und Dauerzustände, Sexualvorgänge; Amöben, *Actinophrys*, *Phytomonaden*. — 7. Entwicklungsabläufe nichtzelliger offener und geschlossener Systeme. Bestimmung der Polarität und Organdetermination durch äußere und innere Bedingungen; *Saprolegnia*, *Bryopsis*, *Acetabularia*. — 8. Drei Gestaltungsprinzipien beim Aufbau einfacher mehrzelliger Systeme; Volvocales, Acrasieen, koloniebildende Chrysomonaden. — 9. Befruchtung des Metazoenes. Besamung, Vereinigung der Vorkerne, Entwicklungsregulation. — 10. Polarität der Ausgangszelle in der Entwicklung vielzelliger Organismen. Bryophyten- und Pteridophytenprotoplasten, Fucaceen, Metazoen. — 11. Die Furchungsperiode. Veränderung der Kern-Plasmarelation; die Blastulazellen in entwicklungsphysiologischem Gleichgewichtszustand; Determination des Furchungsmusters, autonome periodische Cytoplasmaprozesse, Bedeutung der Eirinde. — 12. Primitiventwicklung der Echiniden. Normogenese; Isolierungen- und Transplantationsversuche, Gefäß-Hypothese. — 13. Vegetativisierung und Animalisierung von Echinidenkeimen. Physiologisch-chemische Prozesse. Bilateralität, Dorsoventralität. Wechselbeziehung zwischen Ektoderm und Skelettbildern. — 14. Primitiventwicklung der Amphibien. Normogenese; Eibau, Symmetrisierung, Furchung, Gestaltungsbewegungen der Gastrulation, Bewegungstendenzen der Blastulabereiche und ihre Koordination. — 15. Determination des Musters der Bewegungstendenzen der Blastulabereiche und der Gliederung der Blasteme bei der Amphibien gastrulation. Das Dorsalfeld, seine Neuformierung im Umkehrversuch. Physiologisch-chemische Ergebnisse am Amphibienkeim. — 16. Erste Differenzierungen der Keimblätter der Amphibien. Anlagenplan der Amphibienblastula; Determinationszustand des präsumptiven Ektoderm-, Entoderm- und Randzonematerials; autonome Differenzierung, Induktionsleistungen und Reaktionsfähigkeit des Chorda-Somiten-Bereichs. — 17. Morphogenese des Amphibien-Nervensystems. Normogenese. Determination seiner Gliederung, regional-spezifische Induktoren im Chordamesoderm, Induktionsstoffe, Quergliederung der Neuralanlage, mediolaterales Gefälle im Induktor. Selbstgliederung neuraler Organfelder. Determination der Längsgliederung der Neuralleiste durch die Somiten. Sekundäre Induktoren. Zeitliche Determiniertheit der Kompetenzen. — 18. Selbstgliederung des chordamesodermalen Feldes auf Grund eines Gefälles; abhängige Differenzierung der Seitenplatten. Entwicklung des Auges; Feldgliederung der Augenanlage, Determination der Linsengliederung; Dimensionsregulationen und Reparationen in der Augenentwicklung, Entwicklungsleistungen der Neuralleistenzellen bei der Knerpeltbildung im Kopf und als Melanoblasten. — 19. Zusammenwirken von Entoderm-, Ektoderm- und Mesodermzellen in kombinierten Explantaten, Modell der Bildung entodermaler Hohlorgane. Extremitätenentwicklung; Rolle des mesenchymalen Blastems und des Ektoderms. Selbstgliederungen und Induktionsfelder. Rückblick: Schlüsse auf die Verursachung der Normalentwicklung. — 20. Mosaikentwicklung der Ascidien. Organbildende Keimesbezirke, Entwicklung von Teilkeimen ohne Regulation, Keimverschmelzung, organdeterminierende Stoffe im Eicytosplasma. — 21. Mosaikentwicklung bei Formen mit Spiralfurchung. Furchungsverlauf; Verteilung von Cytoplasmastoffen. Entwicklung von Teilkeimen, Selbstdifferenzierung, Regulationen im Larvenstadium. Eicytosplasmamosaik; larvale Differenzierung ohne Furchung. Rolle der Eirinde, Determination der Organisation im *Daphnia*-Ei. — 22. Determination der Körpergrundgestalt bei Insekten. Normogenese. Schnürrungs- und Zerschneidungsversuche am Keim; Bildungszentrum und Differenzierungszentrum; Regulationsseiler, Periode der Keimesanlage als Selbstgliederungsfeld, das Ektoderm des Keimstreifs als Induktionsfeld. Eier mit früher Determination, Determinationsmosaik im Rindenplasma der Eizelle. Reichweite der embryonalen Determination, Imaginalscheiben; Determination der Urkeimzellen. — 23. Nachembryonale Entwicklung der Insekten. Metamorphose; das dreigliederige hormonale System in der Schmetterlingsmetamorphose; Reaktionsfähigkeit der Epidermis, Metamorphose von Hautimplantaten, Wiederholbarkeit der Metamorphoseschritte; artenspezifische Metamorphosehormone. — 24. Determination des Organmusters der Imago. Regionale Determination der Larvenepidermis. Regulationen in Imaginalscheiben; männliche Genitalscheiben und Augen-Antennen-Imaginalscheiben von *Drosophila*; differentielle Teilungen bei der Ommatidienbildung. Organmuster des Schmetterlingsflügels. — 25. Pflanzliche Entwicklungsvorgänge. Typische Entwicklung eines Krauts. Wirkung von Phytohormonen in der vegetativen Entwicklung auf Streckungswachstum, sekundäres Dickenwachstum, Bildung von Wurzeln und den Ausbau des Sproßsystems. Innere und äußere Bedingungen der Blühphase; Temperatur- und Lichtwirkungen, „Blühormone“, Kurztags- und Langtagspflanzen, endogene Rhythmik. — 26. Äußere Bedingungen der Differenzierung vegetativer Pflanzenorgane bei Kurztags- und Langtagspflanzen, morphogenetische Wirkstoffe. Differenzierungen in Gewebekulturen, Polarität, Musterdeterminationen durch umschlagende Modifikationen, durch differentielle Teilungen und durch Hemmungsfelder; Epidermis-muster von Blättern. — 27. Materialordnung bei Differenzierungsvorgängen. Formbildungsleistungen in Gewebekulturen als Modelle funktioneller Strukturbildung in Stützgeweben. Biokristalliner Charakter des Echinodermenskelets; funktionelle Strukturen, nichtfunktionelle Korrelationen. — 28. Das Erbgutgefüge als Bedingung der Morphogenese. Innerzellige und zwischenzellige Genwirkungen, Phänotypen, sensible Perioden. Mutationswirkungen bei Insekten, Genwirkungen auf die Kompetenz von Zellen, auf Feldgliederungen und auf den Organcharakter. — 29. Letalfaktoren als Mittel der Analyse von Genwirkungen. Letalfaktoren bei Insekten. Phasenspezifität und Organspezifität, polyphases Schädigungsmuster, Mutationswirkungen bei Wirbeltieren. 30. Frage nach der Natur der Genwirkungen. Mutationswirkungen auf chemische Prozesse als Modelle; Cytoplasmazustände bei Determinationsvorgängen, hypothetisches chemisches Modell. Cytoplasmastrukturen als Teile des Erbgutgefüges. Bedeutung der Ribonukleotide enthaltenden Cytoplasmastrukturen für die Morphogenese. Vielzahl der Proteine und der Nukleinsäuren als mögliche Grundlage der Genmannigfaltigkeit. Ungelöste Probleme. Schriften- und Sachverzeichnisse.

**SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG**

Diesem Heft liegen drei Prospekte des Springer-Verlages, Berlin · Göttingen · Heidelberg, bei.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg.  
Printed in Germany.